

**AKADEMIA MEDYCZNA W GDAŃSKU
ZAKŁAD RADIOLOGII
KATEDRA RADIOLOGII**

Joanna Pieńkowska

**PRZYDATNOŚĆ KOLONOGRAFII TOMOKOMPUTEROWEJ
W ROZPOZNAWANIU I OCENIE STOPNIA ZAAWANSOWANIA
RAKA JELITA GRUBEGO**

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. med. Michał Studniarek

GDAŃSK 2007

1. WSTĘP	4
1.1 Wprowadzenie.....	4
1.2 Nowotwory jelita grubego.....	6
1.2.1 Polipy nowotworowe.....	6
1.2.1.1 Epidemiologia	7
1.2.1.2 Objawy kliniczne.....	8
1.2.1.3 Rozpoznawanie	9
1.2.1.4 Leczenie	9
1.2.2 Polipy nienowotworowe.....	100
1.2.2.1 Polipy młodzieńcze (hamartomaty)	100
1.2.2.2 Polipy Peutza-Jeghersa (hamartomaty)	11
1.2.2.3 Polipy metaplastyczne (hiperplastyczne, przerostowe)	11
1.2.2.4 Polipy zapalne (rzekome, pseudopolipy)	12
1.2.3 Rak jelita grubego	12
1.2.3.1 Histopatologia	12
1.2.3.2 Epidemiologia	14
1.2.3.3 Etiopatogeneza	15
1.2.3.4 Nowotwory uwarunkowane genetycznie	17
1.2.3.5 Obraz morfologiczny, rozprzestrzenianie	19
1.2.3.6 Obraz kliniczny	20
1.2.3.7 Stopień zaawansowania.....	21
1.2.3.8 Leczenie	23
1.2.3.9 Rokowanie.....	24
1.2.4 Badania przesiewowe	25
1.3 Anatomia jelita grubego	26
1.3.1 Budowa.....	27
1.3.2 Unaczynienie	27
1.3.3 Węzły chłonne.....	28
1.4 Nieradiologiczne metody stosowane w wykrywaniu raka jelita grubego.....	29
1.4.1 Test na krew utajoną w stolcu	29
1.4.2 Badanie <i>per rectum</i>	29
1.4.3 Rektoskopia.....	29
1.4.4 Sigmoidoskopia.....	30
1.4.5 Kolonoskopia	30
1.4.6 Markery nowotworowe	31
1.5 Metody radiologiczne stosowane w obrazowaniu jelita grubego	32
1.5.1 Wlew doodbytniczy metodą podwójnego kontrastu	32
1.5.2 Ultrasonografia jamy brzusznej	32
1.5.3 Ultrasonografia endorektalna (transrektalna ultrasonografia, TRUS)).....	32
1.5.4 Tomografia Komputerowa	33
1.5.5 Kolonografia TK i wirtualna kolonoskopia	33
1.5.6 Rezonans Magnetyczny (MR).....	35
1.5.7 Emisyjna Tomografia Pozytronowa (<i>positron emission tomography</i> –PET)	36
2. CEL PRACY	38
3. MATERIAŁ	39
4. METODY	42
4.1 Przygotowanie do badania	42

4.2 Technika kolonografii TK.....	42
4.3 Weryfikacja kliniczna	43
4.4 Analiza obrazów kTK	44
4.5 Analiza statystyczna.....	46
5. WYNIKI.....	58
5.1 Weryfikacja kryteriów radiologicznych.....	58
5.2 Analiza parametrów jakościowych	60
5.2.1 Ocena stopnia rozdęcia jelita grubego i zalegania treści jelitowej.....	60
5.2.2 Obecność zmian jelitowych	63
5.2.2.1 Gruczolaki	63
5.2.2.2 Raki	63
5.2.2.3 Zmiany synchroniczne	65
5.2.2.4 Zmiany zapalne	66
5.2.3 Lokalizacja	68
5.2.4 Kształt (typ zmiany)	72
5.2.5 Struktura	74
5.2.6 Zarysy (naciekanie tkanki tłuszczowej)	75
5.3 Analiza parametrów ilościowych	77
5.3.1 Ocena stopnia pogrubienia ściany jelita.....	77
5.3.2 Ocena długości zajętego odcinka jelita	80
5.3.3 Stosunek długości do stopnia pogrubienia zajętego odcinka jelita.....	83
5.3.4 Wzmocnienie kontrastowe	86
5.4 Ocena stopnia zaawansowania według klasyfikacji TNM.....	92
5.4.1 Ocena naciekania miejscowego (cecha T)	92
5.4.2 Ocena zajęcia węzłów chłonnych (cecha N).....	94
5.4.3 Ocena występowania przerzutów odległych (cecha M).....	98
5.5 Zmiany pozajelitowe	98
6. OMÓWIENIE.....	101
6.1 Omówienie materiału	101
6.2 Omówienie metodyki	102
6.3 Omówienie wyników	107
6.3.1 Analiza parametrów jakościowych	107
6.3.1.1 Ocena stopnia rozdęcia jelita grubego i zalegania mas kałowych	107
6.3.1.2 Ocena wykrywalności zmian jelitowych (obecność zmian jelitowych)	109
6.3.1.2.1. Gruczolaki	110
6.3.1.2.2 Raki	112
6.3.1.2.3 Zmiany synchroniczne	115
6.3.1.2.4. Zmiany zapalne	117
6.3.1.3. Lokalizacja	119
6.3.1.4. Kształt (typ zmiany)	121
6.3.1.5 Struktura	123
6.3.1.6 Zarysy (naciekanie tkanki tłuszczowej)	124
6.3.2 Analiza parametrów ilościowych	125
6.3.2.1 Stopień pogrubienia ściany jelita	125
6.3.2.2 Długość zajętego odcinka jelita.....	127
6.3.2.3 Stosunek długości zajętego odcinka jelita do jego grubości	128
6.3.2.4 Wzmocnienie kontrastowe	128
6.3.3 Ocena stopnia zaawansowania	131
6.3.3.1 Cecha T	131
6.3.3.2.Cecha N.....	134

6.3.3.3. Cecha M	136
6.3.4 Zmiany pozajelitowe	137
7. WNIOSKI	139
8. PIŚMIENNICTWO.....	140
9. INDEKS SKRÓTÓW	152
10. SPIS TABEL	153
11. SPIS WYKRESÓW.....	156
12. SPIS RYCIN	158
13. SPIS RYSUNKÓW	160
14. STRESZCZENIE	161

1. WSTĘP

1.1 Wprowadzenie

Rak jelita grubego (RJG) jest drugim, co do częstości nowotworem złośliwym i drugą, z najczęstszych przyczyn zgonów z powodów nowotworowych w Europie i USA [18, 20, 54, 56, 57, 83, 84, 85, 97, 102, 140]. Zachorowalność jest szczególnie duża w krajach wysoko rozwiniętych, a mała w Afryce i Azji. Spośród 2 886 800 przypadków raków zdiagnozowanych łącznie w krajach Europy w 2004 roku, RJG stanowił 13,0 %, lokując się tuż za rakiem płuca (13,2 %), a przed rakiem sutka (12,8 %) [14]. W tym samym roku był on przyczyną 203 700 zejść śmiertelnych wśród 1 711 000 zgonów na tle nowotworowym, umiejscawiając się za rakiem płuca (341 800) a przed rakiem żołądka (137 900) i piersi (129 900) [14]. Choroby nowotworowe są również drugą pod względem kolejności przyczyną zgonów w ogólnej strukturze umieralności w Polsce i w województwie pomorskim [74]. Co roku odnotowuje się 25-28 nowych przypadków raka jelita grubego na 100 tysięcy osób [55]. W skali całego kraju zajmuje on drugie miejsce pod względem częstości występowania u obu płci, jest również drugą z najczęstszych przyczyn zgonów u mężczyzn (po raku płuca), a trzecią u kobiet (po raku piersi i płuca) [55, 85]. Występuje głównie u osób starszych, chociaż może pojawiać się w każdym wieku. Mniej niż 5 % przypadków tego nowotworu dotyczy osób poniżej 40 roku życia, a 90 % rozwija się po 50 [17]. Szczyt zachorowań przypada pomiędzy 7 a 8 dekadą życia [118]. Na raka okrężnicy zapadają w prawie równym stopniu mężczyźni i kobiety, rak odbytnicy częściej występuje u mężczyzn [119].

Odsetek pięcioletnich przeżyć zależy od stopnia zaawansowania w chwili rozpoznania (od 90-100 % w stopniu A, do 5 % lub mniej w stopniu D wg skali Dukesa) [31, 54, 77, 102]. W Polsce u ponad 50 % chorych, RJG rozpoznawany jest w stopniu zaawansowania B, C lub D, gdy nacieki przekracza całą grubość ściany jelita lub szerzy się na narządy sąsiednie. U takich chorych rokowanie jest znacznie gorsze niż u tych, u których nacieki ograniczony jest do ściany jelita [18]. Jest to przyczyną jednych z najgorszych w Europie wyników leczenia [55]. Przeciętny odsetek przeżyć 5-letnich wynosi w krajach Europy Zachodniej około 40-46 %, w Polsce 21-25 % [18, 29, 55, 73, 84]. Już w czasie ustalania rozpoznania aż w 25-50 % przypadków stwierdza się uogólnienie procesu, pod postacią przerzutów odległych, najczęściej w wątrobie (u 20-40 % pacjentów ze zmianami wtórnymi) i w płucach (u 20 %) [102]. Nadnercza, kości, nerki, trzustka, śledziona i CUN są rzadziej zajęte [102]. Ponadto w od 1,5 do 9 % przypadków RJG towarzyszy synchroniczne ognisko raka lub gruczolaka [22, 61, 102].

Elementami rutynowej oceny, na podstawie której przeprowadzana jest diagnostyka pacjentów z dolegliwościami są: badanie fizykalne poprzedzone zebraniem wywiadu, badania laboratoryjne, endoskopowe (z pobraniem wycinków) i obrazowe. Po uzyskaniu weryfikacji histopatologicznej konieczne jest określenie stopnia zaawansowania procesu nowotworowego według klasyfikacji TNM.

Podstawowa diagnostyka raka jelita grubego obejmuje wlew doodbytniczy i kolonoskopię. Badania te dostarczają jedynie informacji dotyczących śluzówki, podczas gdy postępowanie i rokowanie zależą od szerzenia się nacieku poza ścianę jelita. Istnieje grupa pacjentów, u których kolonoskopia i wlew nie są dobrze tolerowane lub nie spełniają swojej roli w dostarczeniu niezbędnych informacji, co w szczególności dotyczy osób w podeszłym wieku i w ciężkim stanie ogólnym oraz pacjentów ze zmianami zwężającymi światło jelita i nieprzepuszczającymi endoskopu. W tej grupie chorych najlepszą metodą diagnostyczną wydaje się kolonografia TK (kTK), która umożliwia nie tylko ocenę miejscowego zaawansowania procesu nowotworowego i przerzutów odległych, ale również ocenę proksymalnego, niedostępnego w innych badaniach odcinka jelita. Metoda ta przyczynia się również do zmniejszenia zachorowalności i umieralności z powodu RJG dzięki przydatności jako badanie przesiewowe, umożliwiające wykrycie zmian przednowotworowych.

Ponieważ większość przypadków RJG rozwija się na podłożu gruczolaków, ich endoskopowe usunięcie ma decydujące znaczenie w prewencji rozwoju raka. Ryzyko transformacji nowotworowej rośnie wraz z wielkością polipa i jest znacznie większe w przypadkach gruczolaków kosmkowych niż cewkowych. Istotny w działaniach zapobiegawczych jest fakt, że czas przemiany gruczolaka w raka jest długi (według różnych autorów od 3-5 do 10 lat), co pozwala na skuteczną interwencję leczniczą [3, 17, 44, 52, 54, 55, 73].

Leczeniem z wyboru RJG pozostaje resekcja chirurgiczna, polegająca na usunięciu guza, z co najmniej 5 cm marginesem w ocenie makroskopowej, wraz z odcinkiem krezki jelita zawierającej regionalne węzły chłonne [4, 117, 119]. Zaawansowane raki okrężnicy wymagają jej prawostronnego lub lewostronnego wycięcia (hemikolektomii). W przypadkach raków górnej połowy odbytnicy wykonuje się resekcję przednią [117]. Standardowym sposobem leczenia guzów położonym w odległości mniejszej niż 5 cm od odbytu jest brzuszno-kroczoowa amputacja odbytnicy z wytworzeniem na stałe sztucznego odbytu [117]. U 10-30 % pacjentów występują ostre wskazania do zabiegu operacyjnego, najczęściej jest to niedrożność [4, 117].

Mimo postępu technik chirurgicznych i leczenia wspomagającego odsetki 5-letnich przeżyć u pacjentów z zaawansowaną chorobą pozostają nadal niezadowolające. Jest to spowodowane opóźnieniem rozpoznania, a stopień zaawansowania nowotworu w momencie

wykrycia i podjęcia leczenia ma tu decydujące znaczenie. U 30-50 % osób operowanych z powodu RJG dochodzi do wznowy, z tego u 80 % w ciągu pierwszych 2 lat po zabiegu [62, 119]. Jest to argumentem, dla którego w tym okresie należy częściej przeprowadzać badania kontrolne. Umożliwia to wczesne wykrycie nawrotu, lub wtórnego, metachronicznego raka w stadium bezobjawowym, dającym szansę podjęcia próby radykalnego leczenia. Spośród możliwych do zastosowania metod szczególnie użyteczne są: endoskopia, badanie stężenia markerów nowotworowych w surowicy (najczęściej stosowanym testem jest pomiar poziomu antygenu karcinoembrionalnego), pozytronowa tomografia emisyjna (PET) oraz regularne badania USG lub TK, w szczególności z opcją kolonografii.

1.2 Nowotwory jelita grubego

1.2.1 Polipy nowotworowe

Polipem nazywamy każde ograniczone uniesienie tkanek ponad powierzchnię otaczającą błonę śluzową. W jelicie grubym wyróżniamy polipy nowotworowe i nienowotworowe (tabele 1 i 2). Polipy nowotworowe, czyli gruczolaki zgodnie z *World Health Organization* (WHO) definiujemy jako zmiany łagodne, uszypułowane lub na szerokiej podstawie, wywołane rozrostem komórek nabłonka gruczołowego [114, 143]. Wspólną cechą histologiczną wszystkich gruczolaków jest dysplazja komórek nabłonkowych [63, 73]. W zależności od stopnia nasilenia, klasyfikujemy ją jako małego, średniego i dużego stopnia. Obecność dysplazji, uznawanej za stan przednowotworowy jest przyczyną zaliczania gruczolaków do grupy polipów nowotworowych, czyli tych, które mogą ulec przemianie w raka [114]. Według budowy histologicznej dzielimy je na cewkowe (*adenoma tubulare*), kosmkowe (*adenoma villosum*) i cewkowo-kosmkowe (*adenoma tubulo-villosum*) [114]. Gruczolaki cewkowe stanowią 87,1 % wszystkich usuwanych endoskopowo gruczolaków, cewkowo-kosmkowe – 8,2 %, kosmkowe – 4,7 % [44]. Szczególne obawy budzi ostatnia postać, charakteryzująca się największą tendencją do przemiany złośliwej – jej szansa wzrasta wprost proporcjonalnie do obszaru zbudowanego z elementów kosmkowych [26, 44, 62, 73, 114, 120]. Przy występowaniu mniej niż 10 ognisk, mówimy o zmianach pojedynczych, więcej niż 10 gruczolaków wskazuje na zespół polipowatości [114].

1.2.1.1 Epidemiologia

Gruczolaki jelita grubego pojawiają się w każdym wieku, ale wyraźny wzrost zapadalności dotyczy osób, które przekroczyły 40 rok życia. U chorych w wieku 60 lat częstość ich występowania wynosi około 30-40 %, jednak w oparciu o badania autopsyjne, szacuje się, że w społeczeństwach krajów rozwiniętych mogą istnieć nawet u 50 % populacji, częściej u mężczyzn niż kobiet (2:1) [35, 52, 114]. 90 % z nich mierzy poniżej 10 mm. Mniej niż połowa jest polipami gruczolakowatymi, pozostałe, nienowotworowymi polipami hiperplastycznymi, których wykrycie i usunięcie przynosi znikome korzyści dla pacjentów [35]. Analiza rozkładu częstości występowania gruczolaków i raków jelita grubego w zależności od wieku wskazuje, że w obu przypadkach ich liczba wzrasta z wiekiem, z tym, że gruczolaki rozpoznaje się u młodszych osób, a szczyt zachorowań przypada 5 lat wcześniej niż w przypadkach raka [84]. Różnice geograficzne w zakresie częstości występowania gruczolaków korelują z zapadalnością na RJG na danym terenie [84]. Badania kliniczne wskazują, że rozkład umiejscowienia tych procesów jest podobny, w obu przypadkach zmiany występują częściej obwodowo od zgięcia śledzionowego okrężnicy, najczęściej w odbytnicy i esicy [84, 114]. Większość polipów nie wywołuje dolegliwości i pozostaje nierozpoznana [3]. W 8-25 % przypadków wykrywa się obecność więcej niż jednej zmiany [114].

Jedynie niewielka część gruczolaków podlega transformacji do nowotworu złośliwego. Skumulowaną zapadalność na RJG w ciągu całego życia szacuje się na 5,5-6 %. Wynika z tego, że duża część zmian nie ulegnie przemianie złośliwej. W przypadkach dysplazji niewielkiego stopnia ryzyko transformacji nowotworowej wynosi 5,7 %, średniego – 18 %, dużego – aż 34,5 %. Małe ogniska rzadko bywają złośliwe. W pracy obejmującej grupę 3 016 gruczolaków o średnicy < 0,5 cm nie znaleziono raka, ale w 3,4 % z nich wykryto zmiany o charakterze dysplazji dużego stopnia [52]. Odsetek ten wzrastał wraz z wielkością – w grupie 11 283 poddanych badaniom histologicznym polipów o wymiarze 0,5-1 cm – do 13,5 % i do 38,5 %, gdy średnica przekraczała 1 cm [52]. Nawet do 53 % polipów kosmkowych o średnicy powyżej 2 cm wykazuje cechy raka inwazyjnego (przekracza błazkę mięśniową błony śluzowej i nacieka tkankę podśluzową) [3, 62, 73]. Atkin [3] w opracowaniu dotyczącym badań kontrastowych jelita grubego przeprowadzonych przed wprowadzeniem kolonoskopii, w odniesieniu do dużych polipów (≥ 1 cm) pozostawionych *in situ*, wykazał, że skumulowane ryzyko przemiany złośliwej po 5, 10 i 20 latach wynosi odpowiednio 2,5 %, 8 % i 24 % [3]. Gruczolaki płaskie stanowią wyjątek od tej reguły, gdyż ich złośliwa przemiana może następować szybciej niż w przypadku gruczolaków polipowatych [3, 42].

Tabela 1

Klasyfikacja polipów jelita grubego wg WHO [143]

Polipy nowotworowe	Polipy nienowotworowe
Gruczolaki Cewkowe Cewkowo-kosmkowe Kosmkowe Gruczolaki z inwazyjnym rakiem	Hiperplastyczne Zapalne Hamartoma Młodzieńcze Peutz-Jeghersa

Tabela 2

Klasyfikacja zespołów polipowatości jelita grubego wg WHO [143]

Zespoły polipowatości	
Nowotworowe	Polipowatość gruczolakowata rodzinna Zespół Gardnera Zespół Turcota Polipowatość w przebiegu chłoniaków Polipowatość w przebiegu białaczek
Zapalne	Wrzodziejące zapalenie jelita grubego Choroba Crohna Inne polipowatości zapalne: amebiaza, schistosomiaza, polipowatość eozynofilowa, rozsiana histoplazmoza
Hamartomatyczne	Polipowatość młodzieńcza okrężnicy Zespół Peutz-Jeghersa Polipowatość nerwiakowłókniakowata Zespół Ruvalcamba-Myrhe-Smith Polipowatość tłuszczakowata Zespół Canada-Cronkhite Choroba Cowdena
Niesklasyfikowane	Polipowatość metaplastyczna Pneumatosis cystoides intestinalis

1.2.1.2 Objawy kliniczne

Głównym objawem gruczolaków jest krwawienie z odbytnicy. Znacznie rzadziej występują: niedokrwistość, parcie na stolec lub domieszka śluzu w kale [73]. Duże gruczolaki kosmkowe odbytnicy i esicy (*adenoma villosum*) mogą wywołać biegunkę o znacznej zawartości elektrolitów, prowadzącą do niedoborów potasu, chlorków i sodu we krwi [73, 114]. Wiele

polipów, zwłaszcza mniejszych (o średnicy poniżej 1cm) jest asymptomatycznych i wykrywanych przypadkowo.

1.2.1.3 Rozpoznawanie

Polipy jelita grubego rozpoznaje się radiologicznie i endoskopowo. Przydatność wlewu doodbytniczego jest ograniczona, czułość badania nie przekracza 60-70 % [63]. Większe znaczenie diagnostyczne ma kolonoskopia jako metoda o jednoczesnej wartości diagnostyczno-leczniczej. Czułość pełnej kolonoskopii w wykrywaniu polipów o średnicy ≥ 7 mm wynosi ponad 90 % [73]. Każda usunięta zmiana poddawana jest badaniu histopatologicznemu, celem określenia jej charakteru i wykluczenia raka rozwijającego się na podłożu gruczolaka.

Kolonografia TK może odegrać zasadniczą rolę w nieinwazyjnej diagnostyce polipów jelita grubego, jako metoda o dużej czułości i specyficzności, zwłaszcza w wykrywaniu patologii istotnych klinicznie, średnicy ≥ 10 mm [124]. Przeprowadzona przez Mulhalla i współpracowników [100] metaanaliza opublikowanych 33 badań obejmujących 6 393 pacjentów oceniła średnią czułość kTK w wykrywaniu polipów < 6 mm na 48 % (w poszczególnych badaniach od 25 do 70 %), dla 6-9 mm – 70 % (od 55 do 84 %) i na 85 % (od 91 do 95 %) dla zmian > 9 mm. We wszystkich trzech grupach wielkości swoistość badań była wysoka i wynosiła odpowiednio 92, 93 i 97 %.

1.2.1.4 Leczenie

Wszystkie wykryte polipy powinny być usunięte w trakcie badania endoskopowego i poddane ocenie histopatologicznej. Szacuje się, że kolonoskopowa polipektomia zmniejsza ryzyko rozwoju raka o 76-90 % [44]. Polipy (uszypułowane i nieuszypułowane) o średnicy do 2 cm wycina się za pomocą pętli diatermicznej, zmiany drobne, do 7 mm poddaje się elektrokoagulacji. Duże, uszypułowane zmiany (średnica główki 3,5 - 4 cm), te o szerokiej podstawie (średnica podstawy > 2 cm) oraz obejmujące ponad $\frac{1}{3}$ obwodu jelita lub dwa sąsiednie fałdy – wymagają usunięcia drogą laparotomii [73]. Przy przeciwwskazaniach do zabiegu chirurgicznego, stosowane są specjalne techniki, jak usuwanie pętłą diatermiczną „po kawałku”. W razie wykazania ogniska raka w gruczolaku, ale ograniczonego do błony podśluzowej, poprzestaje się na miejscowym wycięciu. Endoskopowe usunięcie gruczolaka z rakiem inwazyjnym jest uznane za wystarczające, jeżeli spełnione są następujące trzy warunki.

1. Rak jest dobrze lub średnio zróżnicowany (I° lub II° złośliwości histologicznej).

2. Nie stwierdza się naciekania naczyń krwionośnych lub limfatycznych szypuły i błony podśluzowej.
3. Istnieje zgodność kliniczna i histologiczna, że zmiana została usunięta w całości, w zakresie zdrowych tkanek, a linia cięcia przebiegała w odległości > 2 mm od granicy raka [73].

W przypadkach niedoszczętnego wycięcia gruczolaka z rakiem, niskiego stopnia zróżnicowania raka albo naciekania naczyń limfatycznych lub krwionośnych, obowiązuje dodatkowa laparotomia, z odcinkową resekcją jelita grubego i okolicznych węzłów chłonnych [73]. Chorzy poddani zabiegowi miejscowego usunięcia gruczolaka lub raka wymagają okresowej kontroli lekarskiej i kolonoskopowej ze względu na zwiększone ryzyko rozwoju jednego lub więcej gruczolaków po polipektomii. Po 5 latach od zabiegu usunięcia pojedynczego ogniska u 20 % pacjentów stwierdza się nowe zmiany, a po 10 latach – u 40 %. Po usunięciu kilku gruczolaków, kolejne rozwijają się po 5 latach u 40 % a po 10 latach nawet u 75 % badanych [114].

U pacjentów z pojedynczymi gruczolakami o budowie kosmkowej lub cewkowo-kosmkowej, mnogimi gruczolakami lub zmianami większymi (średnica > 1 cm), zaleca się przeprowadzenie badań kolonoskopowych po upływie 3 i 5 lat. W przypadkach gruczolaków z ogniskową przemianą w raka, pierwszą kontrolną kolonoskopię przeprowadza się po upływie 3 miesięcy, a następne po 3 i 5 latach. Chorzy z pojedynczym gruczolakiem cewkowym o średnicy < 1 cm mogą mieć wykonaną kolonoskopię dopiero po upływie 5-10 lat od polipektomii, zgodnie z zaleceniami badań przesiewowych [3, 24, 55].

1.2.2 Polipy nienowotworowe

Pojedyncze polipy nienowotworowe nie mają tendencji do złośliwienia, a sposób ich leczenia jest taki sam jak gruczolaków. Zwiększone ryzyko przemiany złośliwej występuje jednak w zespołach polipowatości nienowotworowej. Przykładami takich chorób jest zespół Peutz-Jeghersa i rodzinnie występująca polipowatość młodzieńcza. Jednostki te występują rzadko i odpowiadają za mniej niż 0,01 % przypadków RJG [28].

1.2.2.1 Polipy młodzieńcze (hamartomaty)

Są najczęstszym typem polipów i jednocześnie najczęstszą przyczyną krwawienia jelitowego u dzieci. U dorosłych stanowią 0,5-3,3 % wszystkich endoskopowo usuniętych polipów [114]. W większości przypadków (ponad 80 %) występują pojedynczo w odbytnicy lub esicy. Mikroskopowo charakteryzują się rozplemem podścieliska bez zmian w liczbie i wyglądzie

komórek nabłonkowych [73, 63]. Pojedyncze polipy typu młodzieńczego nie są związane ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na RJG [28]. Zespół polipowatości młodzieńczej (*juvenile polyposis – JP*), dziedziczony jest autosomalnie dominująco i zwykle ujawnia się w dzieciństwie. W przebiegu *JP* występują liczne hamartomatyczne polipy w jelicie grubym, często z towarzyszącą biegunką, krwawieniem i enteropatią. Polipowatość młodzieńcza jest spowodowana mutacją somatyczną, w około 50 % przypadków stwierdza się mutację genu *SMAD4* na chromosomie 18q21.

Ryzyko rozwoju RJG w przebiegu *JP* wynosi 10-38 % [28]. W tej grupie chorych zaleca się wykonywanie badań kontrolnych jelita grubego, co 1-2 lata, począwszy od 15-18 roku życia, lub nawet wcześniej, jeżeli u pacjenta wystąpiły objawy kliniczne. Po 35 roku życia odstępy między badaniami mogą zostać wydłużone [28].

1.2.2.2 Polipy Peutza-Jeghersa (hamartomaty)

Mogą występować w każdym odcinku przewodu pokarmowego, jednak najczęściej są spotykane w jelicie cienkim [73]. Ujawniają się zwykle u młodych osób, u których powodują krwawienia z odbytnicy, niedokrwistość, a nawet wgłobienia jelit. Na zespół o tej samej nazwie (*Peutz-Jeghers syndrome – PJS*), dziedziczony w sposób autosomalny dominujący, składają się: występowanie hamartomatycznych polipów w jelicie cienkim i grubym, w połączeniu z nadmierną pigmentacją błon śluzowych i skóry w okolicach warg i policzków [28, 63, 73]. W 20-63 % przypadków stwierdza się mutację inaktywującą genu *STK11* (gen supresorowy) na chromosomie 19p13.3.

Pojedyncze zmiany nie mają tendencji do złośliwienia. Ryzyko rozwoju raka w grupie osób z *PJS*, w ciągu całego życia wynosi 10-20 %. Uzasadnia to konieczność badań kontrolnych, które zaleca się, co 3 lata, począwszy od 18 roku życia [28]. Poza RJG, u chorych z zespołem polipowatości typu Peutza-Jeghersa istnieje wysokie ryzyko pojawienia się innych nowotworów złośliwych (głównie raka piersi, trzustki, żołądka i jajnika).

1.2.2.3 Polipy metaplastyczne (hiperplastyczne, przerostowe)

Należą do grupy polipów nabłonkowych, nienowotworowych, bez znaczenia w kontekście transformacji złośliwej [6]. Są to zmiany drobne, zwykle o średnicy poniżej 5 mm, zbudowane z wydłużonych i poszerzonych cew gruczołowych. Najczęściej są mnogie i umiejscowione w dystalnym odcinku jelita grubego, z reguły w esicy i odbytnicy [114]. Częstość występowania polipów hiperplastycznych w populacji osób dorosłych jest oceniana na 30-50 % [6]. Ich liczba

wzrasta wraz z wiekiem, 75 % zmian występuje u osób powyżej 40 roku życia [63, 73, 114]. Według różnych autorów stanowią one od około 10 do 50 % wszystkich małych (2-5 mm) polipów jelita grubego oraz około 30 % zmian mierzących 6-9 mm [6, 44, 114, 116].

Odróżnienie gruczolaka od polipa przerostowego za pomocą endoskopii nie jest możliwe [120]. Różnicowanie to jest istotne, ponieważ gruczolak, nawet mały może współistnieć z rakiem. Niektórzy autorzy podają, iż polipy hiperplastyczne częściej stwierdza się w populacji zwiększonego ryzyka wystąpienia RJG, a u 40 % pacjentów koegzystują z gruczolakami [114].

1.2.2.4 Polipy zapalne (rzekome, pseudopolipy)

Polipy zapalne lub rzekome są zmianami nieswoistymi, które towarzyszą zapaleniom jelita grubego, lub świadczą o przebyłym procesie chorobowym. Mikroskopowo są zbudowane ze zmienionej i nacieczonej zapalnie błony śluzowej. Najczęściej występują w przebiegu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (*colitis ulcerosa*) [63, 73, 120].

1.2.3 Rak jelita grubego

1.2.3.1 Histopatologia

Podział histopatologiczny nowotworów jelita grubego według Światowej Organizacji Zdrowia [106, 143]:

1. Nowotwory pochodzenia nabłonkowego (*epithelial tumors*)

a. gruczolak (*adenoma*)

- cewkowy (*tubulare*)
- kosmkowy (*villosum*)
- kosmkowo-cewkowy (*tubulo-villosum*)
- ząbkowany (*serrated*)

b. śródnabłonkowa dysplazja związana z przewlekłymi chorobami zapalnymi

- niskiego stopnia (*low-grade glandular intrepithelial dysplasia*)
- wysokiego stopnia (*high-grade glandular intraepithelial dysplasia*)

c. rak (*carcinoma*)

- rak gruczolowy (*adenocarcinoma*)
- rak gruczolowy śluzotwórczy (*adenocarcinoma mucinosum*)
- rak sygnetowokomórkowy (*signet-ring cell carcinoma*)

- rak drobnokomórkowy (*carcinoma microcellulare*)
 - rak łuskowokomórkowy (*squamous cell carcinoma*)
 - rak gruczołowo-łuskowy (*adenosquamous carcinoma*)
 - rak rdzeniasty (*medullary carcinoma*)
 - rak niezróżnicowany (*carcinoma nondifferentiatum*)
- d. rakowiak (*carcinoid*) – dobrze zróżnicowany nowotwór endokryny
- EC-cell – nowotwór produkujący serotoninę
 - L-cell – nowotwór produkujący peptydy
 - Inne
- e. rakowiako-gruczolako-rak (*carcinoid-adenocarcinoma*)
2. Nowotwory pochodzenia nienabłonkowego
- a. tłuszczak (*lipoma*)
 - b. mięśniak gładkokomórkowy (*leiomyoma*)
 - c. nowotwór podścieliskowy (*gastrointestinal stromal tumor – GIST*)
 - d. mięśniakomięsak gładkokomórkowy (*leiomyosarcoma*)
 - e. naczyńniakomięsak (*angiosarcoma*)
 - f. mięsak Kaposiego (*Kaposi sarcoma*)
 - g. czerniak złośliwy (*melanoma malignum*)
 - h. inne
3. Chłoniaki (*lymphoma*)
4. Polipy nienowotworowe
- a. polip hiperplastyczny
 - b. polip Peutz-Jeghersa
 - c. polip młodzieńczy

Najczęściej spotykanym typem histologicznym jest rak gruczołowy. W zależności od polimorfizmu komórek i jąder komórkowych, aktywności mitotycznej oraz zdolności do tworzenia struktur gruczołowych wyróżnia się trzy stopnie zróżnicowania: wysoki (G1), średni (G2) i niski (G3) [106, 114]. Większość raków gruczołowych jest wysoko (20-25 %) lub średniozróżnicowana (60 %), a tylko 15-20 % stanowią raki niskozróżnicowane lub niezróżnicowane [106, 114].

1.2.3.2 Epidemiologia

Zachorowalność na raka jelita grubego jest szczególnie duża w wysoko rozwiniętych krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej (około 40 nowych przypadków na 100 tysięcy osób rocznie), a mała w Afryce, Ameryce Południowej i w Azji (kilka przypadków na 100 tysięcy osób). Europa Środkowa jest regionem o średniej liczbie zachorowań. Zarówno w krajach rozwiniętych jak i rozwijających się zachorowalność i umieralność wykazują wyraźną tendencję wzrostową (nieco większą u mężczyzn) [85].

Polska należy do krajów o średnich współczynnikach zachorowalności i umieralności z powodu RJG. Niestety liczba zachorowań i zgonów systematycznie wzrasta zarówno u kobiet jak i u mężczyzn. Tendencja wzrostowa zachorowań wynosi około 3,5 % rocznie u mężczyzn i około 2,5 % u kobiet. Co roku w Polsce odnotowuje się 25-28 nowych przypadków RJG na 100 tysięcy osób [55]. Podobnie jak w większości państw Europy Zachodniej jest drugim wśród najczęściej wykrywanych nowotworów złośliwych. Stanowi 10,4 % wszystkich procesów złośliwych u mężczyzn (po raku płuca a przed nowotworami żołądka i prostaty) i 10,3 % u kobiet (po raku piersi a przed nowotworami płuca, trzonu i szyjki macicy oraz jajnika). W 2000 roku zarejestrowano 11 128 zachorowań na raka jelita grubego, 5 837 u mężczyzn i 5 291 u kobiet [106]. Standaryzowany współczynnik zachorowalności na raka okrężnicy i odbytnicy wyniósł dla mężczyzn 12,4 i 9,6, u kobiet odpowiednio 8,7 i 5,3 [106].

Umieralność z powodu nowotworów złośliwych w województwie pomorskim kształtuje się od 1991 roku na najwyższym poziomie w Polsce i jest prawie o $\frac{1}{3}$ większa niż w województwie lubelskim czy podkarpackim [74]. Rzeczywisty współczynnik umieralności na 100 000 mieszkańców przekracza średnią krajową osiągając wartości 233,1 w roku 2000 i 223,2 w 2001 [74]. Łączna liczba zarejestrowanych zgonów z powodu RJG wyniosła w Polsce w 2000 roku 8 517 (4 373 u mężczyzn i 4 144 u kobiet), w tym 2 118 przypadków dotyczyło odbytnicy (1 122 u mężczyzn i 996 u kobiet) [106]. Standaryzowany współczynnik umieralności na 100 000 wyniósł u mężczyzn 11,1 dla raka okrężnicy i 4,7 dla raka odbytnicy, u kobiet odpowiednio 7,0 i 2,7 [106].

Zachorowalność jest ściśle powiązana z wiekiem. Rak jelita grubego występuje głównie u osób starszych, chociaż może pojawić się w każdym okresie. Mniej niż 5 % przypadków dotyczy osób poniżej 40 roku życia, a około 90 % występuje po 50. W przedziale wiekowym 45-49 lat współczynnik zarejestrowanych zachorowań jest dwukrotnie większy niż w przedziale 40-44 lata i trzykrotnie większy niż u osób w wieku 35-39 lat [106]. Szczyt zachorowań przypada pomiędzy 7 a 8 dekadą życia [118]. Na raka okrężnicy zapadają w prawie równym stopniu mężczyźni i kobiety, rak odbytnicy częściej występuje u mężczyzn [119].

Gruczolakoraki mogą występować w całym jelicie grubym, ale najczęściej lokalizują się w jego końcowym, 40-centymetrowym odcinku, tj. w odbytnicy (25-59 %) i w esicy (17-30 %). W kątnicy i okrężnicy wstępującej umiejscawia się do 25 % raków, w okrężnicy poprzecznej i zstępującej do 20 % [31, 62, 114]. Badania kliniczne wskazują, że rozkład umiejscowienia gruczolaków i RJG jest podobny i w obu przypadkach ogniska częściej usytuowane są obwodowo od zgięcia śledzionowego okrężnicy [84, 114]. W ostatnich latach obserwuje się jednak zmiany w zakresie lokalizacji – przesunięcie w kierunku prawej połowy okrężnicy, stąd konieczność diagnostyki całego jelita grubego.

U chorych z wykrytym rakiem drugie ognisko nowotworowe występuje u około 1,5-9 %, a polipy u około 27-55 % [22, 51, 61, 102]. Chorzy z współistniejącymi z rakiem gruczolakami charakteryzują się zwiększonym ryzykiem synchronicznego i metachronicznego RJG [84].

1.2.3.3 Etiopatogeneza

Do czynników zwiększających możliwość wystąpienia RJG zaliczamy polipy gruczolowe, czynniki środowiskowe (dietetyczne – związane z nawykami żywieniowymi), współwystępowanie chorób zapalnych jelita grubego, predyspozycje genetyczne oraz wiek. Do grupy wysokiego ryzyka rozwoju RJG należą również osoby, w których rodzinach występował rak jelita grubego oraz chorzy po resekcji jelita grubego z powodu raka lub polipa [106, 117].

1. Polipy nowotworowe – gruczolaki

Większość gruczolakoraków jelita grubego rozwija się na podłożu wcześniej istniejących gruczolaków [3, 35, 38, 118, 120]. Raki powstające *de novo* zdarzają się rzadko, podobnie jak nienabłonkowe nowotwory złośliwe: chłoniaki i guzy przerzutowe [120]. Kolejno następujące po sobie zdarzenia genetyczne prowadzące do przemiany prawidłowej błony śluzowej w nabłonek dysplastyczny z dysplazją małego stopnia poprzez umiarkowaną do dużej i w ostateczności w raka, określa się mianem sekwencji gruczolak – rak [3, 52, 55, 73, 127]. Ryzyko transformacji nowotworowej zwiększa się wraz z wielkością (od około 1 % dla zmian < 1 cm do ponad 50 % przy zmianach > 2 cm) i jest znacznie większe w przypadku polipów kosmkowych niż cewkowych [3, 106, 114, 118].

2. Czynniki środowiskowe (dietetyczne)

Częstość występowania raka jelita grubego w poszczególnych częściach świata znacznie się różni. Najwyższe wskaźniki zapadalności stwierdza się w wysoko rozwiniętych krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej, najniższe w rozwijających się krajach Afryki i Azji [18, 20, 54, 63, 83, 84, 102]. To zróżnicowanie geograficzne przypisuje się odmiennościom sposobu

odżywiania. Wśród czynników etiologicznych wymienia się dietę ubogoresztkową opartą na produktach wysoko przetworzonych, z nadmiarem białek i tłuszczów zwierzęcych [97, 106]. Uważa się, że działanie czynników dietetycznych polega na tworzeniu w świetle jelita substancji rakotwórczych. Zapobiegawcza rola błonnika polega na skróceniu czasu pasażu jelitowego, zwiększeniu masy kału i wiązaniu substancji rakotwórczych, co ogranicza czas kontaktu potencjalnie kancerogennych związków z błoną śluzową [118]. Dieta taka ma sześciokrotnie zmniejszać ryzyko rozwoju raka [127]. Według drugiej hipotezy nieprawidłowe odżywianie prowadzi do zaburzenia składu flory bakteryjnej jelita. Kolejna zakłada, że obecne w diecie tłuszcze i białka są metabolizowane do substancji o działaniu rakotwórczym [118].

3. Choroby zapalne jelita grubego

Niektóre przewlekłe choroby jelita grubego predysponują do rozwoju raka. Dotyczy to przede wszystkim wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (WZJG, *colitis ulcerosa*) o długotrwałym przebiegu oraz, w mniejszym stopniu, choroby Leśniowskiego-Crohna [30, 43, 106, 114, 118]. Jeżeli WZJG trwa krócej niż 8-10 lat, ryzyko rozpoznania RJG jest małe, jednak w kolejnych latach zwiększa się o około 0,5-1,0 % na rok i jest do 20-30 razy większe w porównaniu z ogólną populacją [30, 114]. U pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna wzrasta 6-7 razy [30, 114]. Do powstania raka dochodzi przeważnie u osób z zapaleniem całego jelita grubego (*pancolitis*). Metaanaliza wszystkich publikowanych badań dotyczących ryzyka rozwoju RJG u chorych na WZJG wykazuje, że średnio wynosi ono 2 %, 8 % i 18 % po odpowiednio, 10, 20 i 30 latach trwania choroby [30]. Ponieważ prawdopodobieństwo transformacji nowotworowej zwiększa się wykładniczo wraz z czasem trwania choroby, częstość badań przesiewowych powinna wzrastać z upływem czasu. Pierwsze badanie należy przeprowadzić po upływie 8-10 lat trwania WZJG [30]. W przypadku zajęcia całej okrężnicy, kolonoskopię powinno się wykonywać, co 3 lata w drugiej dekadzie, co 2 lata w trzeciej dekadzie i raz na rok w czwartej dekadzie trwania choroby [30].

Wśród chorych na RJG współistnienie z chorobą Leśniowskiego-Crohna lub WZJG obserwuje się jedynie w 2-3 % przypadków. Rak jelita grubego jest natomiast przyczyną zgonów aż 15 % pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit [5]. U takich osób często występuje w młodym wieku, lokalizuje się w dalszej części odbytnicy i cechuje się wieloogniskowym wzrostem. Rokowanie nie różni się istotnie od rokowania u chorych z rakiem sporadycznym [5].

4. Czynniki genetyczne

W pewnych rodzinach częstość występowania RJG jest szczególnie duża. Dotyczy to między innymi osób, u których występuje polipowatość rodzinna, dziedziczona jako cecha autosomalna, dominująca [118]. W innych rodzinach mimo dużej częstości występowania raka jelita grubego nie stwierdza się polipowatości rodzinnej. W wielu z nich mamy do czynienia

z tzw. dziedzicznym rakiem jelita grubego o niepolipowatym pochodzeniu (*hereditary non-polyposis colon cancer, HNPCC*). Dziedziczy się on również jako cecha autosomalna, dominująca i stanowi około 2-5 % przypadków RJG [106, 118].

5. Wiek

Ryzyko rozwoju RJG rośnie wraz z wiekiem, osiągając szczyt między 7 a 8 dekadą życia. Szacuje się, że w Europie do 2015 roku populacja osób w wieku powyżej 65 lat wzrośnie o 22 %, a liczba osób 80-letnich i starszych podniesie się nawet o 50 % [14]. Można więc założyć, że jednocześnie zwiększy się również liczba nowych przypadków raka jelita grubego.

1.2.3.4 Nowotwory uwarunkowane genetycznie

Wśród chorych na raka jelita grubego można wyróżnić grupę z genetycznie uwarunkowaną podatnością na tę chorobę. Osoby te – obciążone bardzo dużym bezwzględny ryzykiem zachorowania na raka – stanowią niewielki, ale istotny odsetek wszystkich chorych na RJG [28]. Podstawą do rozpoznania takich uwarunkowań są wywiady rodzinne obejmujące wszystkich krewnych pierwszego i drugiego stopnia [106]. Wykazano, że im więcej przypadków RJG u krewnych, zwłaszcza w młodszym wieku, tym większe osobnicze ryzyko zachorowania [29]. U osób, których krewny I-go stopnia zachorował przed 45 rokiem życia lub zachorowało dwóch krewnych I-go stopnia (bez kryterium wieku) ryzyko rozwoju RJG wzrasta na tyle, że zaleca się pełne badanie jelita grubego już w wieku 35-40 lat, lub na dziesięć lat wcześniej niż wiek najwcześniejszego zachorowania w rodzinie [18, 29].

Do nowotworów jelita grubego uwarunkowanych genetycznie należą zespoły polipowatości rodzinnej (przyczyna poniżej 0,5 % zachorowań) oraz dziedziczny rak niezwiązany z polipowatością (zespół Lyncha) – przyczyna około 2-5 % zachorowań [63, 81, 106, 118].

1. Zespoły polipowatości rodzinnej

Najważniejszą chorobą w tej grupie jest rodzinna polipowatość gruczolakowata (*familial adenomatous polyposis – FAP*) uwarunkowana mutacją genu APC położonego na długim ramieniu chromosomu 5 [63]. Zespół dziedziczy się w sposób autosomalny dominujący. Charakterystyczne dla *FAP* jest pojawianie się w okresie dojrzewania lub u młodych dorosłych licznych gruczolaków jelita grubego wykazujących skłonność do przemiany złośliwej. Bez leczenia prowadzi u wszystkich chorych do rozwoju RJG, zwykle w 3 lub 4 dekadzie życia [84, 120, 127]. Ponieważ w wieku około 40 lat ryzyko zbliża się do 100 %, leczeniem z wyboru jest zapobiegawcze usunięcie całego jelita grubego w drugiej lub trzeciej dekadzie życia. Alternatywę stanowi kolektomia z zespoleniem krętniczo-odbytniczym [28, 63, 120]. W takim przypadku, z uwagi na możliwość rozwoju raka w kikucie odbytnicy wynoszącą 12-29 %, konieczne są

okresowe badania kontrolne, średnio, co 3-6 miesięcy [28, 63, 120]. W odmianie zespołu z opóźnioną ekspresją (*attenuated familial adenomatous polyposis – AFAP*), w którym gruczolaki występują w późniejszym wieku i są mniej liczne, stosuje się nadzór endoskopowy z powtarzanymi polipektomiami [106].

U nosicieli mutacji w genie APC stwierdza się również wysokie ryzyko zachorowania na nowotwory żołądka i jelita cienkiego. Do pozajelitowych manifestacji *FAP* należą guzy desmoidalne, hepatoblastoma, rak tarczycy i rdzeniak płodowy [106].

2. Dziedziczny rak jelita grubego niezwiązany z polipowatością (*hereditary non-polyposis colorectal cancer - HNPCC*, zespół Lyncha).

Stanowi 2-5 % wszystkich raków jelita grubego [63, 81, 106, 118]. Jest chorobą dziedziczną autosomalnie dominującą, predysponującą do powstania raka jelita grubego u młodych osób. U 80 % pacjentów z *HNPCC* rak jelita grubego rozwija się wcześniej (w wieku 40-45 lat) niż wynosi średni wiek rozpoznania tego nowotworu w populacji ogólnej. RJG w przebiegu *HNPCC* charakteryzuje się częstszym występowaniem w prawej połowie okrężnicy (około $\frac{2}{3}$ przypadków proksymalnie do zagięcia śledzionowego), niskim stopniem zróżnicowania oraz szybkim wzrostem miejscowym z jednoczesną niewielką tendencją do tworzenia przerzutów odległych [81, 106, 127]. Chorych tych cechuje skłonność do występowania synchronicznych i metachronicznych raków okrężnicy, są również obarczeni większym ryzykiem rozwoju nowotworów złośliwych innych narządów, takich jak rak błony śluzowej trzonu macicy, jajników, żołądka, jelita cienkiego, górnych dróg moczowych, raków wątroby i dróg żółciowych [27, 28, 81]. Nowotwory umiejscowione pozajelitowo, zwłaszcza rak trzonu macicy, rozwijają się często metachronicznie, po wyleczeniu raka jelita grubego [106]. Wyróżnia się zespół Lyncha typu I, dotyczący rodzin, w których w młodym wieku rozwija się RJG, oraz zespół Lyncha typu II, w którym z rakiem jelita grubego współistnieją inne nowotwory złośliwe [63, 81]. Oba zespoły wywołane są mutacją jednego z pięciu genów naprawczych DNA, mających za zadanie rozpoznawanie i naprawianie nieprawidłowych par nukleotydów, poprzez ich usunięcie i zastąpienie prawidłowymi [28, 63, 81]. Ryzyko zachorowania w ciągu całego życia i średni wiek zachorowania na nowotwory złośliwe związane z *HNPCC* wynosi dla: RJG 78 % (przy medianie wieku zachorowania 42 lata), raka trzonu macicy 30-43 % (przy medianie 49 lat) i dla raka żołądka 19 % (przy medianie wieku 54 lata) [81].

Wykazano, że u chorych z *HNPCC* czas przemiany gruczolaka w raka jest krótki i wynosi 2-3 lata, a przesiewowe kolonoskopie zapobiegają statystycznie jednemu przypadkowi raka na średnio 2,8 polipektomii [81]. Dla porównania, w populacji ogólnej kolonoskopia zapobiega jednemu przypadkowi raka na średnio 41-119 polipektomii, a transformacja nowotworowa zajmuje do 10 lat [81]. Wynika z tego, że polipy u chorych z *HNPCC* cechują się dużą dynamiką

rozwoju i szybciej ulegają przemianie złośliwej w porównaniu z innymi gruczolakami [81]. Rozpoznanie *HNPCC* przeprowadza się na podstawie wywiadu rodzinnego lub przez wykazanie mutacji sprawczej jednego z genów naprawczych DNA [28]. W celu identyfikacji rodzin, w których obecność mutacji genu dominującego jest wysoce prawdopodobna *ICG-HNPCC* (*International Collaborative Group on HNPCC*) określiła empiryczne kryteria *HNPCC* [28]. Wytyczne te, zmodyfikowane w 1999 roku znane są jako kryteria amsterdamskie [81, 136, 137]. Spełniają je osoby, w których rodzinach, co najmniej trzech krewnych było chorych na raka jelita grubego, z tego jeden w I-szym stopniu pokrewieństwa do pozostałych dwóch. Rak musi wystąpić w przynajmniej dwóch pokoleniach, a co najmniej jeden przypadek poniżej 50 roku życia. Konieczne jest również wykluczenie polipowatości rodzinnej i potwierdzenie nowotworu badaniem histopatologicznym [81, 136, 137]. Zmodyfikowane kryteria uwzględniają raka trzonu macicy, moczowodu, miedniczki nerkowej i jelita cienkiego. Spełniają je osoby, których co najmniej dwóch członków rodziny zachorowało na RJG a jeden na raka trzonu macicy.

Skumulowane ryzyko wystąpienia raka jelita grubego u chorych spełniających kryteria amsterdamskie wynosi w ciągu całego życia prawie 80 % [28, 81]. W trwającym 15 lat badaniu prospektywnym określono efektywność kolonoskopii u członków rodzin obciążonych *HNPCC*. Okazało się, że u pacjentów poddawanych kolonoskopii i polipektomii w odstępach 3-letnich zapadalność na RJG była o 62 % mniejsza niż u pacjentów, których nie poddawano badaniom [28, 81]. Wiek, w którym powinno przeprowadzić się pierwszą kolonoskopię to 20-25 rok życia lub o 10 lat wcześniej, niż wiek najwcześniejszego zachorowania na raka w rodzinie, a następnie, co 1-3 lata przez całe życie [28, 81, 106].

3. Rodzinnie występujący rak jelita grubego (*familiar colorectal cancer – FCC*).

Okolo 10-15 % chorych na raka jelita grubego posiada krewnych, u których wyryto ten nowotwór, jednak układ zachorowań w rodzinie nie odpowiada klasycznym dziedzicznym zespołom (*HNPCC*, *FAP*, inne zespoły polipowatości) [106]. Takie przypadki określa się mianem rodzinnie występującego RJG.

1.2.3.5 Obraz morfologiczny, rozprzestrzenianie

Raki jelita grubego wykazują szeroki zakres cech histologicznych, od dobrze zróżnicowanych guzów z zachowaną strukturą gruczołową (20-25 %), poprzez średnio (60 %), do nisko zróżnicowanych (15-20 %) [106, 114]. Ze stopniem zróżnicowania histologicznego koreluje rokowanie (gorsze przy słabym zróżnicowaniu).

Makroskopowo, rak jelita grubego może mieć postać polipowatą (do 38 %), okrężnie naciekającą – z pierścieniowatym, asymetrycznym zwężeniem światła (do 60 %) lub owrzodziałą

[118]. Rzadziej rozwija się w obrębie ściany jelita. Szerząc się przez ciągłość może naciekać sąsiednie struktury, co ma szczególne znaczenie w przypadkach raka odbytnicy (ze względu na bliskość innych narządów miednicy małej). Przerzutuje drogą limfatyczną do węzłów chłonnych kręzkowych i okołoaortalnych, a drogą krwionośną do wątroby (u 20-40 % pacjentów z uogólnieniem choroby), płuc (u 20 %) oraz rzadziej do: nadnerczy, kości, nerek, trzustki, śledziony i CUN [102]. Nowotwór może się szerzyć także poprzez wszczepy w jamie otrzewnej [118].

Rak jelita grubego może występować wielogniskowo, co zdarza się w 1,5-9 %, przypadków, są to tak zwane guzy synchroniczne [22, 61, 102]. Po wyleczeniu RJG stwierdza się częstsze (u 3-10 % pacjentów) występowanie nowotworów złośliwych w pozostałym odcinku jelita grubego – określa się je jako guzy metachroniczne [118, 119].

1.2.3.6 Obraz kliniczny

Raki odbytnicy i okrężnicy rzadko występują poniżej 40 roku życia. Po przekroczeniu tej granicy, ryzyko zachorowania szybko rośnie i osiąga szczyt między 7 a 8 dekadą życia. Na raka okrężnicy zapadają w prawie równym stopniu mężczyźni i kobiety, rak odbytnicy jest nieco częstszy u mężczyzn. Siedliskiem nowotworu jest najczęściej dystalny odcinek jelita grubego (esica i odbytnica), w którym umiejscawia się łącznie ponad 50 % wszystkich guzów. W 20 % przypadków, rakom odbytnicy lub okrężnicy towarzyszą synchroniczne zmiany nowotworowe pod postacią innego raka lub gruczolaków [63].

Objawy RJG zależą od jego położenia i stopnia zaawansowania. Niezależnie od tych czynników najczęściej występują: utajone krwawienie jelitowe, bóle brzucha i utrata masy ciała. Guzy zlokalizowane w prawej połowie okrężnicy – w kątnicy i wstępnicy – częściej przebiegają z niedokrwistością z niedoboru żelaza spowodowaną utajoną utratą krwi ze stolcem. Ponad połowa chorych z nowotworami o tym umiejscowieniu ma bóle brzucha, a 1/3 wyczuwalny przez powłoki guz. Do najczęstszych objawów raka odbytnicy i lewej połowy okrężnicy należą jawne krwawienie jelitowe i zmiana rytmu wypróżnień (naprzemienne biegunki i zaparcia) [33]. W nowotworach odbytnicy i dystalnej części esicy występują stolce „ołówkowate”, ból przy defekacji, uczucie niepełnego wypróżnienia i oddawanie niewielkiej objętości stolca z domieszką śluzu i krwi [63, 106]. Powiększenie wątroby może wystąpić u pacjentów z przerzutami, a powiększenie obwodu brzucha w przypadkach wodobrzusza.

Zmiany umiejscowione w prawej połowie okrężnicy zwykle dają późniejsze objawy niż guzy położone po stronie lewej. Jest to związane z większą średnicą światła jelita, wyższą zdolnością do rozciągania oraz bardziej płynną treścią kałową. Wpływa to na opóźnienie

wystąpienia objawów i często prowadzi do osiągnięcia dużych rozmiarów przez nowotwór oraz naciekania sąsiednich tkanek przed postawieniem rozpoznania. Guzy zlokalizowane po stronie lewej zwykle dają objawy wcześniej. Jest to wynikiem mniejszej średnicy światła jelita i zagęszczeniem treści kałowej.

W 10-30 % przypadków, w przebiegu raka jelita grubego występują ostre wskazania do zabiegu operacyjnego. Najczęściej jest to niedrożność, rzadziej perforacja z następczym wytworzeniem ropnia lub rozlanym zapaleniem otrzewnej oraz krwotok [4, 63, 106, 117]. U pacjentów z niedrożnością stwierdza się bóle brzucha, wymioty, zatrzymanie stolca i gazów oraz wzdęcia. Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej uwidacznia u tych chorych rozdęte pętle jelita cienkiego z poziomami płynu.

1.2.3.7 Stopień zaawansowania

Dla określenia stopnia zaawansowania klinicznego powszechnie stosuje się dwa systemy: TNM (opracowany przez *American Joint Committee on Cancer*) i klasyfikację Dukesa w modyfikacji Astlera i Collera [63, 73, 122]. Na ocenę składają się: oznaczenie głębokości naciekania ściany jelita i okolicznych tkanek, przerzutów do węzłów chłonnych oraz przerzutów odległych.

Klasyfikacja TNM (tabela 3) ocenia zasięg pierwotnej zmiany (T), rozsiew do regionalnych węzłów chłonnych (N) oraz obecność lub brak przerzutów odległych (M). Poszczególnym przypadkom przypisywane są wartości TNM według zasięgu choroby, a następnie określa się stopień zaawansowania klinicznego w skali od 0 do IV (tabela 4) [122]. Za T1 uważa się guz naciekający błonę podśluzową, T2 – naciek warstwy mięśniowej właściwej, T3 – inwazję poza ścianę jelita (guz nacieka błonę surowiczą lub okołojelitową tkankę tłuszczową), T4 – naciekanie sąsiednich narządów lub przechodzenie poza otrzewną ścienną. W stopniu N0 nie stwierdza się zajęcia węzłów chłonnych, w N1 przerzuty w 1-3 regionalnych węzłach chłonnych, w N2 w 4 lub więcej węzłach, w N3 przerzuty w węzłach wzdłuż pni naczyniowych. M0 świadczy o braku, a M1 o istnieniu przerzutów odległych [122].

Klasyfikacja według Dukesa (tabela 4) odzwierciedla zarówno rozległość procesu nowotworowego, jak i rokowanie [73]. W stopniu A, przy zmianach ograniczonych do ściany jelita odsetek pięcioletnich przeżyć wynosi 90-100 %. W stadium B, przy przechodzeniu procesu poza ścianę jelita, 5-letnie przeżycie sięga 75 %. W stadium C oznaczającym zmiany przerzutowe do regionalnych węzłów chłonnych, wskaźnik przeżycia spada do 33-50 %. Obecność odległych przerzutów – stopień D – według Dukesa, oznacza 5 % przeżycie.

Modyfikacja klasyfikacji Duke'a według Aster-Collera i Turnbulla (tabela 4) uwzględnia: stopień A – gdy guz nie przekracza warstwy mięśniowej błony śluzowej, B1 – guz przechodzi przez warstwę mięśniową błony śluzowej, ale nie przekracza warstwy mięśniowej właściwej (*muscularis propria*), B2 – guz przekracza ścianę jelita (nacieka tkankę tłuszczową okołojelitową lub błonę surowiczą) [73]. Stopień C1 różni się od B1, a C2 od B2 zajęciem regionalnych węzłów chłonnych. W stadium D proces jest nieoperacyjny, z powodu zaawansowania miejscowego (niektórzy autorzy określają ten stan jako D1, lub obecności przerzutów odległych (D2).

Tabela 3

Klasyfikacja TNM raków jelita grubego (opracowana przez *American Joint Committee on Cancer*) [122]

Klasyfikacja TNM raków jelita grubego
Guz pierwotny (T)
Tis – Rak in situ (śródnabłonkowy lub naciekanie blaszki właściwej błony śluzowej, nie stwierdza się przekroczenia blaszki mięśniowej błony śluzowej)
T1 – Inwazja do błony podśluzowej
T2 – Inwazja do błony mięśniowej
T3 – Inwazja poza ścianę jelita (guz przechodzi przez warstwę mięśniową do warstwy podsurowicówkowej lub do niepokrytych otrzewną tkanek okołookrężniczych bądź okołodbytnicznych)
T4 – Naciekanie przez ciągłość sąsiednich narządów lub przerastanie otrzewnej trzewnej
Regionalne węzły chłonne (N)
N0 – Bez przerzutów do węzłów
N1 – Przerzuty w 1-3 węzłach
N2 – Przerzuty w 4 lub więcej węzłach
N3 – Przerzuty do węzłów wzdłuż pni naczyniowych
Odległe przerzuty (M)
M0 – Bez przerzutów
M1 – Przerzuty obecne

Tabela 4

Stadia klinicznego zaawansowania raków odbytnicy i okrężnicy [73]

Stopień	Klasyfikacje Dukesy*/ Astlera-Collera	Klasyfikacja TNM	Opis
0	–	Tis, N0, M0	Rak ograniczony do błony śluzowej
I	A/A i B1	T1-2, N0, M0	Guz nieprzekraczający błony mięśniowej
II	B/B2	T3-4, N0, M0	Guz przekraczający ścianę jelita
III	C/C1 i C2	T1-4, N1-3, M0	Przerzuty w węzłach chłonnych
IV	D	T1-4, N0-3, M1	Przerzuty odległe

*W modyfikacji Turnbulla

Badania obrazowe mają na celu określenie stopnia zaawansowania, co stanowi podstawę wyboru metody leczenia i decyduje o rokowaniu [39]. Weryfikację przeprowadza się po resekcji, na podstawie badania histologicznego operacyjnego preparatu guza i okolicznych węzłów chłonnych oraz wycinków pobranych ze zmian odległych.

1.2.3.8 Leczenie

Podstawowym sposobem leczenia RJG jest resekcja guza, z co najmniej 5 cm wolnym od nacieku marginesem w ocenie makroskopowej, połączona z usunięciem fragmentu krezki jelita zawierającej węzły chłonne [4, 117, 119]. Zabieg ma na celu usunięcie guza pierwotnego wraz z jakimikolwiek zmianami w naczyniach limfatycznych, krwionośnych lub tkance okołonerwowej i jest wskazany nawet w obecności przerzutów do wątroby, ponieważ stanowi najlepsze postępowanie paliatywne. W przypadkach raków kątnicy, wstępnicy i zgięcia wątrobowego wykonuje się prawostronną hemikolektomię. Jeżeli zabieg jest niemożliwy, przeprowadza się omijające guz zespolenie jelita krętego z poprzecznicą [62, 117]. Radykalna resekcja raka poprzeczniczki wymaga jej wycięcia i połączenia wstępnicy ze zstępnicą. Przy guzach zgięcia śledzionowego i zstępnicy stosuje się lewostronną hemikolektomię z zespoleniem esicy z poprzecznicą. Raki esicy i górnej części odbytnicy są leczone tzw. resekcją przednią, z oszczędzeniem zwieraczy i odtworzeniem ciągłości przewodu pokarmowego – zespoleniem zstępnicy z odbytnicą. Jednocześnie usuwa się okoliczne węzły chłonne i objęte naciekiem sąsiednie narządy (np. pochwę, gruczoł krokowy). Za standardowy sposób leczenia guzów położonych w odległości mniejszej niż 5 cm od odbytu uważano dotychczas brzuszno-kroczową amputację odbytnicy z wytworzeniem na stałe sztucznego odbytu z kikuta okrężnicy esowatej

[62, 63, 117, 144]. Na podstawie ostatnich badań, z oceną zaawansowania cechy N w raku odbytnicy stwierdzono, że prawie wszystkie węzły chłonne zostały znalezione w odległości do 5 cm proksymalnie do guza, natomiast rzadko dystalnie do dolnej granicy zmiany. Jednocześnie wykazano, że od 81 do 95 % raków odbytnicy szerzy się śródściennie na odcinku krótszym niż 1 cm od guza. Sugeruje to, że we wczesnych stopniach zaawansowania bezpieczna może być resekcja odbytnicy (z zaoszczędzeniem zwieraczy) w odległości 2-5 cm a nawet mniejszej w stosunku do dolnej granicy zmiany [72, 106]. Za minimalny, akceptowalny margines dystalny przyjmuje się 1 centymetr.

Miejscowe wycięcie guza jest wystarczającym sposobem leczenia raków nieprzekraczających błony mięśniowej jelita, o średnicy do 3 centymetrów i zajmujących nie więcej niż 40 % obwodu ściany. Odsetek 5-letnich przeżyć jest w tych przypadkach wysoki (85-100 %) a leczenie uzupełniające zbędne. Wskazań do zabiegu operacyjnego nie ma również u chorych z procesami najbardziej zaawansowanymi, tj. w stopniu IV lub D.

Raki odbytnicy i okrężnicy, które przekroczyły ścianę jelita (stopień II lub B2) lub dały przerzuty do okolicznych węzłów chłonnych (stopnie III lub C1 i C2) charakteryzują się wyraźnie mniejszymi odsetkami 5-letnich przeżyć po resekcji i wymagają leczenia uzupełniającego, które może polegać na chemioterapii, radioterapii lub na skojarzonym zastosowaniu obu metod (różne dla raków okrężnicy i odbytnicy) [63]. Przyczyną gorszych wyników leczenia są w tych przypadkach mikroprzerzuty istniejące już w trakcie zabiegu.

Mimo postępu technik chirurgicznych i leczenia wspomagającego odsetki 5-letnich przeżyć u pacjentów z zaawansowaną chorobą są nadal niezadowalające [18, 29, 55, 73, 84]. Celem zmniejszenia zachorowalności i umieralności z powodu RJG konieczna jest przede wszystkim diagnostyka we wczesnych stopniach zaawansowania oraz badania przesiewowe w celu wykrycia i wyeliminowania zmian przednowotworowych, a u pacjentów po radykalnej resekcji badania kontrolne, celem wykrycia nawrotu we wczesnym stadium, w którym możliwa jest reoperacja [78, 141]. W obu przypadkach ważną rolę może odegrać kolonografia TK.

1.2.3.9 Rokowanie

Przeżycia u chorych na raka jelita grubego zależą od stopnia zaawansowania choroby w chwili jej rozpoznania – głębokości naciekania ściany jelita oraz obecności przerzutów. Rokowanie koreluje również ze stopniem zróżnicowania histologicznego. Czynnikiem niekorzystnym rokowniczo są przerzuty odległe, miejscowe objęcie struktur niemożliwych do usunięcia i wysoka złośliwość w ocenie mikroskopowej [39, 62, 117]. W zależności od stopnia zróżnicowania histologicznego, pięcioletnie przeżycie zmniejsza się z 80 % dla

dobrze zróżnicowanych guzów z zachowaną strukturą gruczołową (G1), poprzez 60 % dla zmian średnio zróżnicowanych (G2), do 25 % dla nisko zróżnicowanych (G3) [114]. Rokowanie pogarsza naciekanie przez guz naczyń limfatycznych i żylnych oraz duża liczba zajętych węzłów chłonnych. Pięcioletnie przeżycie w przypadku zajęcia pojedynczego węzła wynosi 60 %, 2-5 węzłów – 35 %, przy 6 i więcej spada do 20 % [114]. Przeżywalność w grupie wszystkich chorych dochodzi do 25 %, a u osób, u których wykonano radykalną resekcję do 50 %. W przypadkach, gdy nowotwór nie obejmuje całej grubości ściany jelita przeżycia są zbliżone do zdrowej populacji [117].

W Polsce u ponad 50 % chorych RJG rozpoznawany jest w wysokich stadiach zaawansowania, gdy nacieki przekracza całą grubość ściany jelita lub szerzy się na narządy sąsiednie, czyli w stopniach B, C lub D. U takich chorych rokowanie jest znacznie gorsze niż u tych, u których nacieki ograniczone jest do ściany jelita [18, 29, 55, 73, 84]. Nadzieję na poprawę należy wiązać z wprowadzeniem badań przesiewowych, badań genetycznych oraz z nowymi sposobami leczenia uzupełniającego. Wcześniejszej lokalizacji wznowy RJG, dokładniejszej oceny zaawansowania choroby oraz optymalizacji leczenia należy również oczekiwać od wdrożenia diagnostyki opartej na pozytonowej tomografii emisyjnej [75].

1.2.4 Badania przesiewowe

Zgodnie z aktualnymi szacunkami RJG rozwinię się u około 5,9 % populacji. Pomyślnie, jest to typ nowotworu, w którym badania przesiewowe są szczególnie efektywne. Z drugiej strony, obejmują one jedynie mniej niż 40 % z populacji, która powinna być im poddawana [86].

Głównym celem badań przesiewowych jest wykrycie klinicznie istotnych gruczolaków, które cechuje wysokie ryzyko przemiany złośliwej (wielkość ≥ 1 cm, obecność składowej kosmkowej lub dysplazja dużego stopnia), zanim rozwinię się rak inwazyjny [3, 92, 97, 116, 140]. Ze względu na budowę histologiczną błony śluzowej jelita grubego, która nie zawiera naczyń limfatycznych, komórki dysplastyczne nie mają możliwości tworzenia przerzutów w węzłach chłonnych, dopóki znajdują się wyłącznie w jej obrębie, czyli ponad blaszką mięśniową wyznaczającą granicę inwazji. Raka inwazyjnego rozpoznajemy wtedy, jeśli pojawią się histologiczne cechy przekroczenia przez nowotwór *muscularis mucosae* i wnikania do błony podśluzowej [52].

Ponieważ u wielu osób choroba przebiega bezobjawowo dopóki nowotwór nie osiągnie stadium znacznego zaawansowania, zwiększenie odsetka wykrytych we wczesnym okresie raków, jest możliwe tylko dzięki przesiewowym badaniom osób bez jakichkolwiek dolegliwości [18, 62]. Oprócz stwierdzenia raka również znalezienie i usunięcie łagodnych zmian polipowatych oraz

włączenie chorego do programu badań kontrolnych związanych z wystąpieniem gruczolaka, prowadzi w konsekwencji do zmniejszenia współczynnika zachorowalności na RJG.

Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego z 2003 roku u wszystkich osób bez podwyższonego ryzyka wystąpienia raka jelita grubego, badania przesiewowe powinny rozpocząć się od 50 roku życia [47, 54, 141]. Do zalecanych metod należą: coroczne badanie kału na krew utajoną (osoby z dodatnim wynikiem testu poddaje się dalszej diagnostyce), rektosigmoidoskopia, co 5 lat, wlew kontrastowy co 5 lat, kolonoskopia co 10 lat, lub przynajmniej raz w życiu [54, 62, 116, 140]. Diagnostyka u pacjentów z dodatnimi wynikami testu na krew utajoną powinna obejmować badanie fizykalne i kolonoskopię [117].

Zgodnie z wynikami *USA National Polyp Study* zapadalność na RJG u osób podlegających kontrolnym badaniom kolonoskopowym jest o 70-90 % mniejsza w porównaniu z trzema populacjami kontrolnymi. Endoskopowe lub chirurgiczne usuwanie gruczolaków stanowi, więc, skuteczną metodę, która zapobiega rozwojowi raka, a tym samym związanej z nim śmiertelności [3, 28, 29, 52, 83]. Pojedyncze przesiewowe badanie endoskopowe ze względu na długi czas potrzebny na przemianę gruczolaka w raka powinno zapewniać ochronę na 6-10 lat [3]. Badania kontrolne prowadzi się zwykle do wieku 75 lat, gdyż dalsza, przewidywana długość życia jest mniejsza niż średni czas konieczny do przemiany złośliwej nowopowstałych gruczolaków [3, 28].

U ludzi ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia raka jelita grubego, obciążonych wywiadem rodzinnym, zaleca się rozpocząć przesiewowe badania kolonoskopowe o 10 lat wcześniej niż wiek zmarłego z powodu raka krewnego [54]. Obliczono, że kolonoskopia wykonywana w 2-3 letnich odstępach u osób z grupy ryzyka przyczynia się do zmniejszenia liczby zgonów o 85 % [29].

Zaletą kolonografii TK jako potencjalnej metody przesiewowej jest jednoczesna możliwość oceny całego jelita grubego jak i pozostałych narządów jamy brzusznej i miednicy małej [47, 125].

1.3 Anatomia jelita grubego

Przeciętna długość jelita grubego wynosi około 150 cm. Anatomicznie dzieli się ono na trzy części: kątnicę z wyrostkiem robaczkowym, okrężnicę (wstępującą, poprzeczną, zstępującą i esowatą) oraz odbytnicę. Połączenie okrężnicy wstępującej z poprzeczną przylega do dolnej powierzchni wątroby i nosi nazwę zgięcia wątrobowego. Zgięcie śledzionowe jest połączeniem

okrężnicy poprzecznej ze zstępującą i znajduje się w pobliżu wnęki śledziony [13, 63]. Tylko niektóre odcinki okrężnicy leżą wewnątrzotrzewnowo. Dotyczy to kątnicy, poprzecznicy i esicy. Wstępnicą i zstępnica nie mają krezki i są nieruchomo położone na tylnej ścianie jamy brzusznej.

Odbytnica składa się z odbytu, kanału odbytniczego i bańki odbytnicy, nie posiada krezki i leży pozaotrzewnowo. Otrzewna pokrywa ją jedynie po bokach i od przodu. Długość całej odbytnicy wynosi kilkanaście cm (10-20), kanału odbytniczego 2,5-4 cm [13].

1.3.1 Budowa

Podobnie jak w innych odcinkach przewodu pokarmowego, ściana jelita składa się z czterech warstw: błony śluzowej, tkanki podśluzowej, błony mięśniowej i błony surowiczej [13, 63]. Mikroskopowo w błonie śluzowej jelita grubego widoczne są liczne, równoległe ułożone gruczoły otoczone zrębem tkanki łącznej, która tworzy blaszkę właściwą. Cewy gruczołowe zwane inaczej kryptami, są zbudowane z komórek nabłonkowych, wśród których znaczną część stanowią komórki kubkowe wytwarzające śluz [13]. W blaszce właściwej znajdują się limfocyty, komórki plazmatyczne i nieliczne granulocyty. Dalsze warstwy ściany jelita grubego to blaszka mięśniowa błony śluzowej oraz błona podśluzowa [63]. Różnicą w stosunku do analogicznych warstw w innych odcinkach przewodu pokarmowego jest to, że w jelicie grubym naczynia limfatyczne nie wnikają z tkanki podśluzowej do blaszki właściwej błony śluzowej, co uniemożliwia powstawanie przerzutów w węzłach chłonnych we wczesnym okresie procesu nowotworowego, kiedy guz nie wykracza jeszcze poza obręb błony śluzowej [63.]

Właściwa błona mięśniowa jelita składa się z mięśni okrężnych i podłużnych. Większość podłużnych włókien mięśniowych skupiona jest w trzy pasma (taśmy okrężnicy), które zaczynają się w dnie kątnicy, biegną wzdłuż całej okrężnicy i przechodzą w ciągłą warstwę mięśniówki odbytnicy [13]. Taśmy są krótsze niż samo jelito, co prowadzi do pofałdowania okrężnicy i wytworzenia uwypukleń zwanych haustrami. Z kolei, od strony światła jelita widoczne są półksiężycowate fałdy błony śluzowej, które nadają charakterystyczny trójkątny przekrój okrężnicy poprzecznej [13].

1.3.2 Unaczynienie

Proksymalny odcinek jelita grubego, czyli kątnica, okrężnica wstępująca i znaczna część poprzecznicy ukrwione są przez tętnicę krezkową górną. Dystalny fragment poprzecznicy, okrężnica zstępująca i esowata zaopatrywane są w krew przez tętnicę krezkową dolną [13, 63]. Odbytnica ukrwiona jest przez tętnicę odbytniczą górną (przedłużenie tętnicy krezkowej dolnej),

tętnicę odbytniczą środkową (od tętnicy biodrowej wewnętrznej) i tętnicę odbytniczą dolną (od tętnicy sromowej wewnętrznej) [13].

Odpływ z okrężnicy i górnej części odbytnicy prowadzi poprzez żyły krezkowe i żyłę wrotną, co tłumaczy najczęstszą lokalizację ognisk przerzutowych w wątrobie. Dolną część odbytnicy charakteryzuje podwójny drenaż: przez górną żyłę odbytniczą, krezkową dolną i wrotną do wątroby, oraz przez środkową i dolną żyłę odbytniczą oraz żyły miednicy do żyły głównej dolnej [13]. Jest to przyczyną występowania izolowanych przerzutów w płucach w przebiegu raka odbytnicy [57].

1.3.3 Węzły chłonne

Z okrężnicy chłonka odpływa kolejno do czterech grup węzłów chłonnych. Są to: węzły nadokrężnicze, położone bezpośrednio na ścianie okrężnicy, węzły przyokrężnicze umiejscowione w krezce w pobliżu jelita, węzły pośrednie, położone wzdłuż przebiegu głównych naczyń krezki oraz węzły główne, umiejscowione pozaotrzewnowo, przede wszystkim wzdłuż aorty [13]. Naczynia limfatyczne odbytnicy odprowadzają chłonkę do trzech grup węzłów chłonnych. Są to: węzły górne leżące wzdłuż naczyń odbytniczych górnych, węzły środkowe położone wzdłuż naczyń odbytniczych środkowych i węzły pachwinowe [13].

Przerzuty do węzłów chłonnych wzdłuż pni naczyniowych – z kątnicy i wstępnicy stwierdza się wzdłuż tętnicy kątniczo-okrężniczej i krezkowej górnej, z proksymalnej części poprzecznicy wzdłuż naczyń okrężniczych prawych i środkowych, z dystalnego odcinka poprzecznicy i zgięcia śledzionowego – wzdłuż lewych naczyń okrężniczych do żyły krezkowej dolnej, ze zstępnicy i esicy – wzdłuż naczyń esicznych i okrężniczych lewych [62].

Ponad połowa przerzutowych węzłów chłonnych odbytnicy położona jest w granicach do 3 cm od pierwotnego guza i jest mniejsza niż 5 mm. Przy standartowej totalnej resekcji mezorektum są one usuwane wraz z guzem pierwotnym. Zabieg nie obejmuje standartowo węzłów biodrowych wewnętrznych. Dlatego, w przypadkach raka dolnej części odbytnicy istnieje ryzyko, że staną się one miejscem wznowy miejscowej. Piśmiennictwo podaje, że 28 % pozytywnych węzłów chłonnych w rakach dystalnej części odbytnicy dotyczy tej lokalizacji, a w 6 % są to jedyne zajęte węzły [8]. Szerzenie się wzdłuż dolnych naczyń odbytniczych do węzłów pachwinowych jest rzadko spotykane, poza bardzo zaawansowanymi stadiami oraz przypadkami zajęcia kanału odbytu [8].

1.4 Nieradiologiczne metody stosowane w wykrywaniu raka jelita grubego

1.4.1 Test na krew utajoną w stolcu

Dostępnych jest kilka prostych testów, zwykle wykorzystujących paski impregnowane żywicą gwajakową, zmieniające zabarwienie w obecności krwi (np. Haemocult, Faecotest).

Z jednej strony, metoda ma wiele zalet, jest tania i nie wymaga przygotowania. Prace kliniczne wykazały, że coroczne badania zmniejszają umieralność na RJG o około 33 % [86]. Z drugiej, przyczyną fałszywie dodatniego wyniku mogą być pokarmy lub leki (między innymi witamina C, czerwone mięso) spożywane w dniach poprzedzających test [86]. Źródłem dodatniego wyniku badania na krew utajoną mogą być: przepuklina rozworu przełykowego, choroba wrzodowa, guzki krwawnicze i inne łagodne schorzenia odbytu, polipy okrężnicy, rak okrężnicy.

Czułość metody w przypadkach gruczolaków jelita grubego jest niska, w granicach 7-15 %, co związane jest z brakiem krwawienia z małych, średnicy < 2 cm zmian. Wykrywalność RJG sięga 46 % [97]. Zdarza się jednak, że nawet dużym polipom gruczolakowatym a okazjonalnie i rakom nie towarzyszy krwawienie [91]. Dodatkowo, w wielu przypadkach wyniki są fałszywie dodatnie i prowadzą do zbędnej dalszej diagnostyki. Uważa się, że ponad 50 % dodatnich wyników ma swoją przyczynę w górnym odcinku przewodu pokarmowego [91].

1.4.2 Badanie *per rectum*

Guzy zlokalizowane w odległości do 10 cm od odbytu można zazwyczaj wyczuć przy badaniu palcem *per rectum*. Ocena stopnia miejscowego zaawansowania na podstawie ruchomości zmiany względem podłoża może być jednak bardzo niedokładna.

1.4.3 Rektoskopia

Badanie polega na wziernikowaniu kanału odbytu i odbytnicy. Do tego celu służy rektoskop – metalowy, sztywny wziernik długości 20-30 cm i średnicy 2 cm. Metoda ta umożliwia ocenę stanu morfologicznego błony śluzowej badanego odcinka jelita grubego. Pozwala także na pobranie materiału do badania histopatologicznego i bakteriologicznego. Możliwe jest także usuwanie polipów, ciał obcych i hamowanie krwawienia.

1.4.4 Sigmoidoskopia

Metoda wziernikowania końcowego odcinka jelita grubego z esicą włącznie. Przy jej zastosowaniu można ocenić około $\frac{1}{3}$ dystalną część jelita grubego. Badanie nie pozwala jednak na wykluczenie zmian w pozostałych $\frac{2}{3}$. Wykrywalność nowotworów jelita grubego przy użyciu sigmoidoskopii wynosi 70 %, a w połączeniu z przeprowadzanym raz w roku badaniem kału na krew utajoną zwiększa się do 76 % [26, 54]. Stosowana jako badanie przesiewowe zmniejsza śmiertelność z powodu raka jelita grubego o $\frac{2}{3}$ dla zmian będących w zasięgu aparatu. Niektórzy autorzy podają jednak, że aż do 45 % ognisk może być zlokalizowanych proksymalnie do zgięcia śledzionowego [17]. U bezobjawowej populacji, przy zastosowaniu jako badanie przesiewowe jedynie sigmoidoskopii, nie można wykluczyć nawet zaawansowanych zmian w bliższym, niedostępnym odcinku jelita [91]. W przypadkach, gdy wykryte w badaniu ognisko ma średnicę 1 cm lub większą, przy stwierdzeniu mnogich polipów, wieku osoby badanej, co najmniej 65 lat i dodatnim wywiadzie rodzinnym, istnieje zwiększone ryzyko występowania synchronicznych nowotworów zlokalizowanych w proksymalnej części jelita. Jest to wskazaniem do wykonania kolonoskopii [54]. Zalecany odstęp czasu pomiędzy kolejnymi sigmoidoskopiaми w ramach badań przesiewowych wynosi 5 lat i jest krótszy od zalecanego odstępu pomiędzy kolonoskopiaми, który określono na 10 lat. Wynika to z mniejszej czułości badania [54].

1.4.5 Kolonoskopia

Metoda wziernikowanie całego jelita grubego. Pozwala uwidocznic błonę śluzową i jest obecnie podstawowym badaniem umożliwiającym usuwanie polipów gruczolakowatych, co stanowi prewencję raka jelita grubego. Dzięki możliwości pobierania wycinków do badania histopatologicznego, ma zarówno charakter diagnostyczny, jak i terapeutyczny [3, 54, 56, 97, 91]. W trakcie kolonoskopii można usunąć wszystkie uwidocznione polipy i w 90 % zapobiec rozwojowi raka [54]. Podstawowe cele badania to: dotarcie endoskopem do kątnicy, staranna ocena błony śluzowej podczas wycofywania instrumentu oraz bezpieczne usunięcie polipów lub pobranie materiału do badania mikroskopowego [3]. Leczenie endoskopowe polipów gruczolakowatych z ogniskową przemianą w raka jest wystarczające, gdy jest on dobrze lub średnio zróżnicowany, nie występuje naciekanie naczyń limfatycznych i krwionośnych oraz gdy linia cięcia znajduje się w odległości większej niż 2 mm od zmiany [54]. Kolonoskopia, niezależnie czy z polipektomią czy bez, jest badaniem inwazyjnym, wymagającym oczyszczenia jelita, dobrej współpracy chorego i towarzyszy jej pewne ryzyko poważnych powikłań, takich jak przebicie ściany jelita (0,06-2,0 %) lub znaczące krwawienie po polipektomii (0,4-2,7 %) [3, 81]. Według danych z dużego badania klinicznego, w którym przeprowadzano kolonoskopie zarówno

diagnostyczne, jak i lecznicze, całkowite ryzyko perforacji wynosi 9,34 na 10 000 badań (we wlewie doodbytniczym 1 na 25 000 [97]), a odsetek perforacji po usunięciu polipów 22 na 10 000 badań. Krwawienie po usunięciu polipów występuje w 89 przypadkach na 10 000 [29]. Zgony związane z badaniem kolonoskopowym zdarzają się bardzo rzadko, niemniej jednak nie należy o nich zapominać. Odsetek zgonów w badaniu klinicznym, w którym wykonywano kolonoskopie, wyniósł 0,83 na 10 000 badań. Śmiertelność po polipektomii wyniosła 3,9 na 10 000 [29].

Ocena całego jelita grubego w endoskopii jest zabiegiem technicznie trudnym i czasochłonnym tak, że udaje się w pełni w 80-90 % przypadków [22, 27, 102, 130]. U około 20 % chorych trudności spowodowane są uwarunkowaniami anatomicznymi [3]. Mimo, że konwencjonalna kolonoskopia uznawana jest za „złoty standard” badania jelita grubego, nie jest jednak stuprocentowo skuteczna. Szacuje się, że metodą tą nie udaje się wykryć około 10-20 % polipów oraz do 5-15 % raków [26, 115]. Nawet doświadczeni kolonoskopiści mogą przeoczyć część polipów, a nawet wczesnych raków [3]. Najczęstszymi przyczynami niepowodzeń w dotarciu do kątnicy są słabo oczyszczone jelita lub zrosty pooperacyjne. Poza tym nietolerancja pacjenta na ból, zwężenia pozapalne oraz zmiany związane z przebytą radioterapią [26, 49, 102, 130]. Istnieją również bezwzględne przeciwwskazania, które uniemożliwiają wykonanie badania: ostry stan zapalny jelita, otrzewnej, uchyłków okrężnicy oraz ostra niewydolność krążenia [130]. Ponadto, w kolonoskopii nie ocenimy wątroby ani innych narządów poza jelitem [22, 102]. W przyszłości potencjalną alternatywę może stanowić kolonografia metodą tomografii komputerowej.

1.4.6 Markery nowotworowe

Badanie stężenia markerów nowotworowych w surowicy krwi, np. antygenu karcinoembrionalnego (*carcino-embryonic antigen, CEA*) ma znaczenie diagnostyczne i rokownicze. Podwyższenie poziomu *CEA* powyżej 20 ng/mL może świadczyć o obecności przerzutów do wątroby [11]. U części chorych, tzw. niewydzielaczy wartości antygenu karcinoembrionalnego mogą być jednak w normie, pomimo obecności raka jelita grubego. U chorych z podwyższonym poziomem *CEA* przed zabiegiem, po wykonaniu radykalnej resekcji powinien on powrócić do wartości normalnych [11]. U tych chorych ponowny wzrost poziomu antygenu świadczy o wznowie miejscowej lub obecności przerzutów odległych. Brak obniżenia wartości *CEA* po zabiegu świadczy o nieradykalności zabiegu.

1.5 Metody radiologiczne stosowane w obrazowaniu jelita grubego

1.5.1 Wlew doodbytniczy metodą podwójnego kontrastu

Dwukontrastowy wlew doodbytniczy jest badaniem szeroko dostępnym, pozwalającym zobrazować całe jelito grube. Czułość metody jest mniejsza niż kolonoskopii (czułość wykrywania RJG podczas kolonoskopii wynosi 95 %, a w przypadku wlewu doodbytniczego 85-94 %) [54, 62, 97]. Najczęściej przeoczone są gruczolaki i raki w kątnicy oraz w okrężnicy esowatej, zwłaszcza, gdy współistniejące uchyłki powodują zaburzenia jej kształtu. W obecności do 15 uchyłków nie wykrywa się do 3,1 % raków, w przypadkach większej niż 15 liczby uchyłków przeoczonych jest ponad 20 % [114]. W odróżnieniu od badań endoskopowych wlew nie pozwala na usunięcie polipów ani biopsję podejrzanych zmian. Ponadto, w przypadku wlewu częściej niż w kolonoskopii artefakty, jak np. masy kałowe, identyfikuje się jako polipy. Przy dodatnim wyniku wlewu doodbytniczego jako następne badanie wymagane jest wykonanie kolonoskopii [54].

1.5.2 Ultrasonografia jamy brzusznej

Konwencjonalna ultrasonografia jest przydatna w wykrywaniu przerzutów do wątroby i węzłów chłonnych. W przypadkach dużych guzów okrężnicy uzyskujemy w badaniu USG tak zwany objaw „pseudonerki”. Otrzymany obraz, z hiperechogennym centrum (odpowiadającym odbiciom z światła jelita) i hipoechogenną częścią obwodową (odpowiadającą pogrubiałej, nacieczonej ścianie), jest zbliżony do obrazu nerki.

1.5.3 Ultrasonografia endorektalna (transrektalna ultrasonografia, TRUS))

Dla oceny naciekania ściany odbytnicy i okołodbytniczych węzłów chłonnych TRUS jest powszechnie stosowaną metodą diagnostyczną, w trakcie której możliwe jest wykonanie celowanej biopsji. Przeprowadzona przez Bipat i współpracowników [12] metaanaliza opublikowanych między 1985 a 2002 rokiem badań wykazała, że w ocenie naciekania błony mięśniowej właściwej czułość endorektalnego badania USG i MR jest podobna i wynosi 94 %, przy znacząco wyższej swoistości ultrasonografii – 86 % przy 69 % MR. W ocenie naciekania okołodbytniczej tkanki tłuszczowej czułość badania TRUS wynosi 90 % przy 79 i 82 % dla TK i MR, swoistość wszystkich metod jest zbliżona (od 75 % dla USG do 78 % dla TK) [12]. W oznaczeniu naciekania narządów sąsiednich i zajęcia węzłów chłonnych metody cechuje zbliżona czułość i swoistość. Dla wykluczenia inwazji narządów sąsiednich czułość badań TRUS,

TK i MR wynosi odpowiednio 70, 72 i 74 % przy swoistości 97, 96 i 96 %, w ocenie zajęcia węzłów chłonnych czułość 67, 55 i 66 % a swoistość 78, 74 i 76 % [12].

Zaletami ultrasonografii endorektalnej są jej mały koszt, szeroka dostępność, dobra tolerancja przez pacjentów, krótki czas badania oraz znikoma ilość powikłań. Technika ta ograniczona jest jednak do guzów zlokalizowanych do 8-10 cm od odbytu. Nie można przy jej użyciu badać zmian położonych w bliższej części odbytnicy i okolicy połączenia, esiczo-prostniczego, jeżeli znajdują się poza zasięgiem sondy. Nie udaje się także wykonać badania przy dużego stopnia zwężeniu światła jelita, ze względu na brak możliwości wprowadzenia głowicy, co stwierdza się w około 20 – 40 % przypadków. [8, 12, 39]. Metoda nie pozwala na ocenę okołoodbytnicznych węzłów chłonnych położonych wysoko w krezce odbytnicy, a także przerzutów odległych [77, 144]. Ponadto fałdy poprzeczne odbytnicy zlokalizowane w części tylnej ograniczają możliwość oceny tej okolicy.

1.5.4 Tomografia Komputerowa

Badanie TK wykorzystywane jest w diagnostyce zmian w obrębie dolnego odcinka przewodu pokarmowego do oceny rozległości nacieku oraz występowania przerzutów [130]. Metoda w wersji podstawowej ma ograniczoną możliwość wglądu w światło przewodu pokarmowego [39, 48, 130]. Tradycyjne badanie TK po doustnym podaniu środka cieniującego, w wielu przypadkach nie pozwalało na dobrą ocenę jelita grubego [24]. Raporty dotyczące wykrywania RJG umiejscowionego w odbytnicy w spiralnej TK, dawały niezbyt zachęcające rezultaty z dokładnością w granicach 44 – 78 % [39, 77]. Wyniki tych badań były niezadowolające ze względu na niewystarczające rozcięcie odbytnicy oraz zbyt mały kontrast pomiędzy ścianą a światłem jelita [77]. Celem lepszego uwidocznienia patologii należy więc zmodyfikować sposób wykonywania badania.

1.5.5 Kolonografia TK i wirtualna kolonoskopia

Tomografia komputerowa wykonana po doodbytniczej insuflacji powietrza (kolonografia TK, kTK, *pneumocolon*) pozwala na rozpoznawanie chorób dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Ocenę jelita i określenie rozległości nacieku poza światłem przeprowadza się, na dwuwymiarowych przekrojach poprzecznych i wielopłaszczyznowych rekonstrukcjach (*multiplanar reconstructions MPR*) [24, 65]. Ważne jest zwłaszcza dokładne uwidocznienie polipów o średnicy powyżej 10 mm, ponieważ tylko 1 % mniejszych polipów zawiera ogniska komórek rakowych, podczas gdy około 50 % zmian o średnicy powyżej 20 mm ma charakter

złośliwy. Badanie dostarcza informacji o wielkości i gęstości ogniska, ścianie jelita oraz strukturach okołojelitowych [108, 125]. Metoda umożliwia zobrazowanie nie tylko całego jelita grubego, ale również, co jest jego zasadniczą zaletą, łączy badanie jelita z oceną pozostałych narządów jamy brzusznej, pod kątem wykrycia przerzutów (szczególnie do wątroby), szerzenia się nacieku poza światło oraz stosunku zmiany do otaczających struktur. U pacjentów z procesem prowadzącym do zwężenia światła i nieprzepuszczającym endoskopu, pozwala ocenić proksymalną część jelita grubego oraz wykluczyć obecność synchronicznego ogniska raka (1,5-9 % przypadków) lub koegzystujących polipów gruczolakowatych (27 do 55 %) [102].

Kolonografia TK jest techniką bezpieczną i nieinwazyjną, dobrze akceptowaną i mało bolesną, stąd większość pacjentów preferuje to badanie w porównaniu z konwencjonalną kolonoskopią [54, 92, 102]. Głównym problemem dla pacjentów poddanych kTK jest dyskomfort związany z insuflacją powietrza w czasie badania [132].

Metoda może być proponowana jako alternatywna procedura w ocenie RJG, ze względu na brak ograniczeń w ocenie szerzenia się pozajelitowego, możliwość osiągnięcia kątnicy nawet w przypadkach zmian zwężających światło (przy niepełnej kolonoskopii klasycznej), oraz połączenie oceny światła jelita z oceną narządów będących najczęstszym celem przerzutów, szczególnie wątroby [102]. Badania wskazują na obiecujące rezultaty kTK z czułością 85-100 % w wykrywaniu polipów o średnicy większej niż 10mm [108]. Ponadto, uważa się, że jest to metoda z wyboru dla wykrycia lokalnej wznovy po resekcji chirurgicznej [40, 57]. Inną zaletą badania 2D jest możliwość wykonania go w każdej pracowni TK przy zastosowaniu opcji spiralnej bez używania kosztownych stacji roboczych z oprogramowaniem.

Kolonoskopia wirtualna jest nową metodą, która pozwala (dzięki przetworzeniu danych uzyskanych w spiralnej TK) na uzyskanie obrazów zbliżonych do tradycyjnej endoskopii [21, 24, 34, 125]. Ocena badania polega na łącznej interpretacji trójwymiarowych obrazów wirtualnych (3D) i dwuwymiarowych przekrojów poprzecznych (2D) [24]. Metoda koncentruje się na badaniach przesiewowych pacjentów zagrożonych rakiem jelita grubego i rozpoznawaniu zmian wpuklających się do światła jelita, ze szczególnym uwzględnieniem polipów o średnicy przekraczającej 1 cm. Istotną wadą kolonoskopii wirtualnej jest długi czas rekonstrukcji trójwymiarowych [66]. Ponadto, o ile obrazy zbliżone do endoskopowych mogą być pomocne w rozpoznawaniu małych polipów, o tyle nie wnoszą dodatkowych informacji w porównaniu z obrazami 2D w zmianach większych (istotne klinicznie polipy, nowotwory jelita) [24]. Ocena całego badania trwa dłużej niż ocena innych badań jamy brzusznej. W związku z tym Dachman i współautorzy [27] zaproponowali wykonywanie rekonstrukcji trójwymiarowych wyłącznie w obrębie odcinków jelita, sprawiających trudności interpretacyjne na przekrojach poprzecznych, co jest rozsądnym kompromisem pozwalającym skrócić czas oceny [24]. Przy pomocy wirtualnej

kolonoskopii nie można ocenić zmian zabarwienia błony śluzowej, co ma istotne znaczenie w rozpoznawaniu wczesnych postaci nowotworów, badania nie można również uzupełnić biopsją [21, 24, 115, 125, 130]. Zaletą jest natomiast możliwość oceny obu stron fałdów okrężnicy – w trakcie przelotu od odbytnicy do kątnicy i w przeciwnym kierunku [115].

Artefakty w wirtualnej kolonoskopii związane są zwykle ze słabym przygotowaniem pacjenta do badania oraz zalegającymi masami kałowymi lub obecnością poziomów płynu w jelitach [34].

Efektywna dawka promieniowania w kolonografii TK wynosi pomiędzy 3 a 12 mSv [64]. Duży kontrast między ścianą jelita i powietrzem w jego świetle jest przyczyną, że mimo redukcji dawki jakość obrazu polipów jest nadal akceptowalna. Van Gelder [135] oceniając polipy przy natężeniu 100, 50 i 30 mA stwierdził, że chociaż subiektywna jakość obrazu malała wraz ze zmniejszaniem wartości natężenia, to wykrywalność zmian pozostawała na tym samym poziomie. Również inni autorzy oceniają, że nie ma znaczącej różnicy w wykrywaniu gruczolaków przy zmniejszeniu natężenia, a przy wartości 70 mA dawka promieniowania w kTK jest już zbliżona do otrzymywanej w trakcie wlewu [16, 17, 41, 47]. Cohnen [25] w warunkach zastosowania natężenie 10 mA, przy którym dawka efektywna wynosiła 0,7 mSv dla mężczyzn i 1,2 dla kobiet uwidoczniał 78,6 % dużych polipów (> 10 mm), 85,7 % średnich (9,9-5 mm) i 57 % małych (< 5 mm). Gluecker [47] podkreśla jednak, że, chociaż przy niskich natężeniach polipy są nadal widoczne ze względu na duże różnice gęstości pomiędzy wypełnionym gazem światłem jelita a jego ścianą, to otrzymanie obrazu narządów mięsnych wymaga jednak większej dawki dla ich optymalnej wizualizacji. Użycie techniki niskiego natężenia, powoduje, że nie wszystkie zmiany ogniskowe w narządach mięsnych zostają wykazane [47, 60]. Wynika z tego, że rygorystyczne obniżanie dawki celem ochrony pacjenta przed promieniowaniem jonizującym, może być przeszkodą w potencjalnych zaletach kTK w wykrywaniu zmian pozajelitowych, ponieważ jakość obrazu zmian pozajelitowych znacznie pogarsza się [134]. Wyniki te pozwalają postawić konkluzję, że w przypadkach badań przesiewowych ukierunkowanych na wykrywanie zmian przednowotworowych powinno stosować się niższe wartości natężenia niż w badaniach diagnostycznych u pacjentów z klinicznym podejrzeniem raka.

1.5.6 Rezonans Magnetyczny (MR)

Badanie metodą rezonansu magnetycznego jest przydatne w ocenie głębokości naciekania ściany jelita, stopnia szerzenia się guza pozajelitowo, zajęcia węzłów chłonnych zwłaszcza miednicy mniejszej oraz odległych przerzutów [71]. Przy zastosowaniu cewki brzusznej metoda nie charakteryzuje się wyższą dokładnością w porównaniu z TK [8]. Wprowadzenie cewki

doodbytniczej, dzięki lepszej rozdzielczości obrazu poprawiło możliwości prezentacji warstw jelita (dokładność 71 – 91 %). Taką procedurę stosuje się do oceny miejscowego stopnia zaawansowania guzów odbytnicy. W ocenie naciekania błony mięśniowej właściwej czułość rezonansu magnetycznego wynosi 94 %, a zajęcia okołodbytniczej tkanki tłuszczowej 82 % [12]. W ocenie inwazji narządów sąsiednich czułość badania MR sięga 74 % przy swoistości 96 %, w wykrywaniu zajęcia węzłów chłonnych czułość 66 % a swoistość 76 % [12]. Ograniczeniem metody jest fakt, że wewnątrzodbytnicze umieszczenie cewki, może być niemożliwe u pacjentów z guzami zwężającymi światło, co zdarza się nawet w 20 – 40 % przypadków [8, 12, 39].

Zaletą MR jest brak obciążenia pacjenta promieniowaniem jonizującym, co według niektórych autorów ogranicza rolę kTK jako metody przesiewowej. Nie wymaga również stosowania kontrastów jonowych, które mogą spowodować silną reakcję anafilaktyczną i mają działanie nefrotoksyczne. Przy badaniu nie jest konieczne użycie stosowanych w kolonoskopii środków sedatywnych i analgetyków [80]. Czułość MR w wykrywaniu zmian polipowatych > 1 cm sięga 96-100 % a 6-9 mm – 84 % [80]. Wadą metody jest nadal wysoki koszt oraz długi czas badania [80].

1.5.7 Emisyjna Tomografia Pozytronowa (*positron emission tomography* – PET)

Technologia PET wykorzystuje znacznik metaboliczny 18F-fluorodezoksyglukozę (FDG) dla oceny aktywności metabolicznej nowotworów. Guzy charakteryzujące się wyższym metabolizmem wykazują zwiększone wychwytywanie i zatrzymywanie znacznika FDG w porównaniu z otaczającymi tkankami [138]. Technika PET jest uznaną metodą w diagnostyce raka jelita grubego. Jest użyteczna w określeniu wstępnego rozpoznania, stopnia zaawansowania oraz w wykrywaniu wznowy procesu nowotworowego po leczeniu operacyjnym oraz radio- lub chemioterapii [138]. Aktualnie przyjmuje się, że badanie PET jest najbardziej wartościową metodą w ocenie wznowy RJG. Czułość badania znacznie przewyższa tomografię komputerową i rezonans magnetyczny (do 97 %) [138].

Przerzuty do wątroby występują u około połowy chorych z rakiem jelita grubego i są główną przyczyną zgonów. PET cechuje się mniejszą czułością diagnostyczną w rozpoznawaniu ognisk wtórnych w wątrobie w porównaniu z fazą żylną wrotną badania TK (91 %), ale za to większą swoistością (95 %) [75]. Fałszywie dodatnie wyniki PET stwierdzane są bardzo rzadko i dotyczą chorych z ropniami wątroby [75]. Podsumowując, należy uznać badanie PET za najlepszą metodę wczesnego rozpoznawania nawrotu RJG (szczególnie, gdy inne badania obrazowe są prawidłowe), pozwalającą jednocześnie określić operacyjność nowotworu [75].

Mimo tych zalet, jest to w naszych warunkach procedura bardzo kosztowna, dlatego należy ją zarezerwować dla chorych, u których utrzymuje się podwyższony poziom *CEA* a wyniki innych badań obrazowych (TK, USG, RTG klatki piersiowej) są prawidłowe [10].

2. CEL PRACY

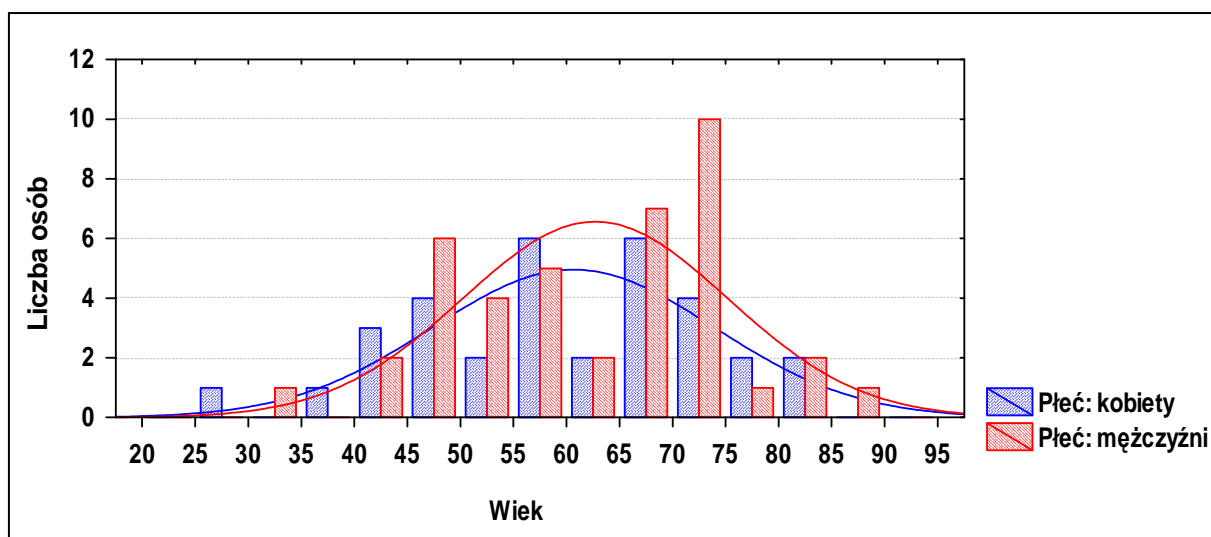
Celem pracy była ocena przydatności kolonografii TK w wykrywaniu i różnicowaniu raka jelita grubego u symptomatycznych pacjentów, w porównaniu do konwencjonalnej kolonoskopii.

Cele szczegółowe:

1. Weryfikacja radiologicznych kryteriów oceny zmian jelitowych w oparciu o analizę zgodności pomiędzy niezależnymi obserwatorami.
2. Opracowanie najczęściej spotykanych objawów radiologicznych przydatnych w rozpoznawaniu RJG.
3. Ocena skuteczności diagnostycznej kolonografii TK w ustaleniu stopnia zaawansowania raka jelita grubego.

3. MATERIAŁ

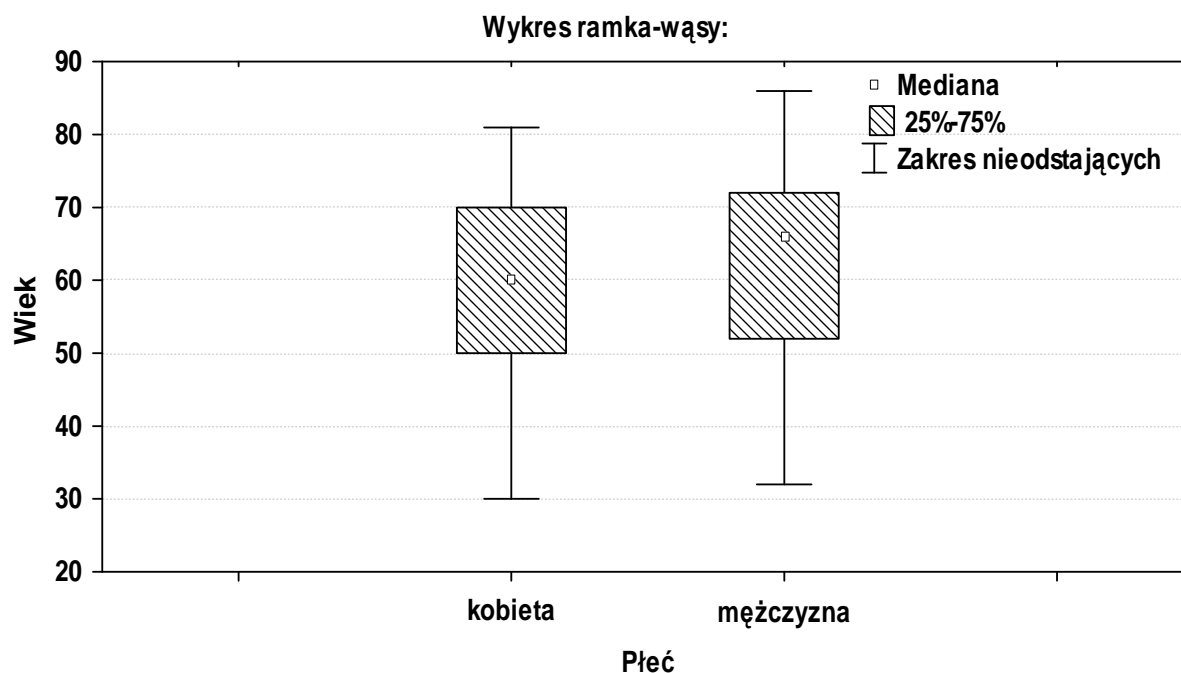
Materiał niniejszej pracy stanowią wyniki badań kolonografii TK przeprowadzonych w Zakładzie Radiologii Instytutu Radiologii i Medycyny Nuklearnej AM w Gdańsku (kierownik prof. dr hab. med. Michał Studniarek), u 77 chorych z objawami klinicznymi sugerującymi raka jelita grubego. Trzech pacjentów wyłączono z analizowanej grupy, ze względu na brak możliwości potwierdzenia rozpoznania radiologicznego. Do dalszej oceny zakwalifikowano 74 osoby, w tym 33 kobiety w wieku od 30 do 81 lat (średnio 60,4) i 41 mężczyzn w wieku 32-86 lat (średnio 62,5) (wykres 1, wykres 2, tabela 5).



Wykres 1
Graficzny obraz rozkładu wieku w grupie kobiet i mężczyzn

Tabela 5
Struktura wieku i płci w badanej grupie

PŁEĆ	ŚREDNIA WIEKU (przedział wieku)	MEDIANA	ODCHYLENIE STANDARDOWE	LICZEBNOŚĆ
Kobiety	60,42 (30 ÷ 81)	60	13,28	33
Mężczyźni	62,49 (32 ÷ 86)	66	12,46	41
Razem	61,57 (30 ÷ 86)	64	12,78	74

**Wykres 2**

Graficzny obraz rozkładu wieku w grupie kobiet i mężczyzn z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

Z objawów klinicznych spotykanych w rakach jelita grubego, które były przyczyną wszczęcia postępowania diagnostycznego, najczęściej występowały (tabela 6):

- bóle brzucha – 70,3 % przypadków (52 osoby),
- zmiana rytmu wypróżnień i krwawienie jawne – po 37,8 % (28 osób),
- utrata masy ciała – 32,4 % (24 osoby),
- krwawienie utajone – 27 % (20 osób),
- niedokrwistość – 21,6 % (16 osób),
- przewlekłe biegunki – 18,9 % (14 osób),
- wyczuwalny przez powłoki guz – 8,1 % (6 osób).

Wrzodzące zapalenie jelita grubego (WZJG) o przewlekłym, wieloletnim przebiegu zgłaszało 5,4 % pacjentów (cztery osoby), 6,8 % było obciążonych wywiadem rodzinnym – występowaniem RJG u krewnych pierwszego stopnia. Dwie osoby przeżyły częściową resekcję jelita grubego, w jednym przypadku z powodu raka esicy, w drugim – raka odbytnicy. U 70 badanych (94,6 %) wystąpiły, co najmniej dwa z wymienionych objawów, u czterech (5,4 %) tylko jeden. W przedstawionej grupie nie było osób bez objawów klinicznych.

Tabela 6

Częstość występowania objawów klinicznych oraz czynników ryzyka zachorowania na RJG w badanej grupie

INFORMACJA KLINICZNA	LICZBA OSÓB	ODSETEK
Bóle brzucha	52	70,3
Zmiana rytmu wypróżnień	28	37,8
Krwawienie jawne	28	37,8
Utrata masy ciała	24	32,4
Krwawienie utajone	20	27,0
Niedokrwistość	16	21,6
Przewlekłe biegunki	14	18,9
Wyczuwalny przez powłoki guz	6	8,1
WZIG o przewlekłym przebiegu	4	5,4
RJG – stan po resekcji	2	2,7
Występowanie RJG w rodzinie	5	6,8
Więcej niż jeden objaw kliniczny	70	94,6
Bez objawów klinicznych	0	0

4. METODY

Wszystkie badania przeprowadzono przy użyciu standardowego protokołu aparatem HiSpeed Advantage (GE Medical Systems), techniką spiralną, w warstwach poprzecznych o grubości 5 mm, z rekonstrukcjami, co 2,5 mm, przesuwem stołu 7,5 mm, współczynnikiem skoku spirali 1,5, bez pochylenia gantry. Stosowano następujące parametry ekspozycji: napięcie równe 120 kV, natężenie 210 mA. Używano matrycy 520x520.

Wszyscy pacjenci zniesli badania dobrze, bez większego zgłaszanego dyskomfortu i bez powikłań.

4.1 Przygotowanie do badania

Badanie wykonywano po dokładnym oczyszczeniu jelit. W przeddzień kolonografii TK od godziny 14 pacjenci pili cztery litry roztworu preparatu Fortrans (Beaufour, Ibsen), rozpuszczając każdą z czterech saszetek w jednym litrze niegazowanej, ciepłej wody. Od chwili wypicia roztworu pacjenci nie przyjmowali pokarmów.

4.2 Technika kolonografii TK

Bezpośrednio przed badaniem chorym podawano dożylnie 20 mg środka spazmolitycznego (Buscolisin, Sopharma), celem lepszego rozdęcia oraz zmniejszenia motoryki jelit i związanych z tym artefaktów ruchowych. Następnie przez wprowadzony do odbytu cewnik podawano powietrze, do momentu zgłaszanego przez pacjenta uczucia dyskomfortu lub do objętości 2-2,5 litrów. Nie stosowano środków kontrastujących podawanych doustnie.

Po doodbytniczej insuflacji powietrza wykonywano skanogram celem oceny stopnia rozdęcia jelita grubego; za odpowiednie przyjęto: minimalną szerokość esicy 3 cm, zstępniczy 4 cm oraz poprzeczniczy i wstępniczy 5 cm (ryciny 1, 2, 3). Przy nieodpowiednim rozdęciu dopompowywano powietrze oraz powtarzano skanogram.

W trakcie badania przeprowadzono dwie akwizycje danych – przy położeniu pacjenta na plecach i na brzuchu, obejmując obszar od poziomego kopału przepony do spojenia łonowego.

Badanie w obu pozycjach miało za zadanie uwidocznienie obu ścian jelita, również przy zaleganiu treści płynnej, ponadto przy położeniu na brzuchu uzyskuje się redystrybucję powietrza i lepsze rozdęcie esicy i odbytnicy (ryciny 4a, 4b). Idealne badanie powinno być wykonane

w trakcie pojedynczego zatrzymania oddechu celem ograniczenia artefaktów ruchowych. Pacjentów, którzy nie byli w stanie wstrzymać oddechu proszono o bardzo płytkie i powolne oddychanie. Jako pierwszą wykonywano akwizycję w pozycji pacjenta na plecach. Następnie, przy zmianie ułożenia podawano dodatkowo powietrze doodbytniczo i wykonywano kolejny skanogram, celem potwierdzenia stopnia rozdęcia jelita.

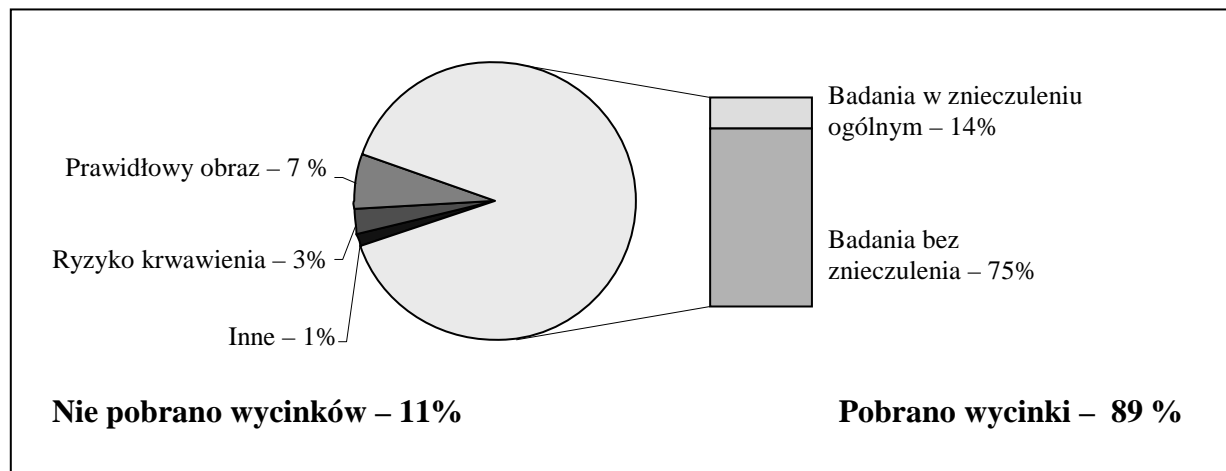
W trakcie badania w położeniu pacjenta na brzuchu wstrzykiwano dożylnie 100-120 ml standardowo stosowanego w diagnostyce TK środka kontrastującego, jonowego lub niejonowego (Urografin – Schering, Ultravist – Schering). Korzystano ze strzykawki automatycznej (Medrad), wkłucie zakładano do żyły pośrodkowej łokcia (wenflon 18-20 G). Stosowano prędkość przepływu 3 ml/s oraz opóźnieniem 50 sekund, celem uzyskania fazy żylniej wrotnej, w której najlepiej widoczne są zmiany przerzutowe w wątrobie. Nie obserwowano powikłań.

Następnie, tego samego dnia, pacjenci byli poddawani badaniu endoskopowemu.

4.3 Weryfikacja kliniczna

U wszystkich 74 pacjentów przeprowadzono kolonoskopię w Pracowni Endoskopii Gastroenterologicznej Kliniki Gastroenterologii AMG (kierownik dr hab. med. Marian Smoczyński prof. nadzw. AMG), w tym u 10 w znieczuleniu ogólnym. W trakcie endoskopii pobierano wycinki do badania histopatologicznego wykonywanego następnie w Zakładzie Patomorfologii AMG (kierownik dr hab. med. Kazimierz prof. nadzw. AMG). Spośród 74 osób u 8 (sześciu kobiet i dwóch mężczyzn) nie pobrano materiału do badania mikroskopowego (rysunek 1). U pięciu (trzech kobiet i dwóch mężczyzn) miało to związek z prawidłowym endoskopowym obrazem całego jelita grubego. U dwóch kobiet odstąpiono od pobrania materiału ze względu na ryzyko krwawienia oraz zaleganie dużej ilości płynnych mas kałowych. W kTK u obu pacjentek widoczne były uchyłki oraz pogrubienie ściany jelita grubego jak w procesie zapalnym na tle uchyłkowatości. U jednej osoby nie podano przyczyny, dla której nie pobrano wycinków.

Spośród pacjentów poddanych badaniu kTK i konwencjonalnej kolonoskopii do zabiegów operacyjnych zostało zakwalifikowanych 36 osób. Zostały one przeprowadzone w ciągu od 8 do 41 dni (średnio 22) od badania tomokomputerowego w Klinice Chirurgii Onkologicznej AMG kierowanej przez prof. dr hab. med. Andrzeja Kopacza i w Klinice Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej AMG kierowanej przez prof. dr hab. med. Zbigniewa Śledzińskiego. Rozpoznanie histopatologiczne na podstawie pobranego materiału operacyjnego ustalano w Zakładzie Patomorfologii AMG (kierownik dr hab. med. Kazimierz Jaśkiewicz prof. nadzw. AMG).



Rysunek 1

Konwencjonalna kolonoskopia – rozkład procentowy w zależności od pobrania materiału do badania histopatologicznego

4.4 Analiza obrazów kTK

Oceniano obrazy w przekrojach poprzecznych oraz wielopłaszczyznowe rekonstrukcje (*multiplanar reformation – MPR*). W analizie radiologicznej uwzględniono następujące cechy jakościowe i ilościowe.

1. Stopień rozdęcia jelita grubego (dobre, gorsze powyżej zwężenia, słabe) i zaleganie mas kałowych (bez zalegania, zaleganie powyżej zwężenia, obecność treści jelitowej nieupośledzającej oceny, duża ilość mas kałowych).
2. Obecność zmian jelitowych. Podejrzanie raka wysuwano w przypadkach obecności polipowatej masy o gęstościach tkanki miękkiej, wpuklającej się do światła jelita lub okrężnego, asymetrycznego pogrubienia ściany. Większe zmiany mogły zawierać centralną martwicę pod postacią obszarów o niższej gęstości. Ogniskom często towarzyszyło poszerzone naczynie doprowadzające. Łagodny proces rozrostowy stwierdzano w przypadkach wykazania struktury o gładkich zarysach, uszypułowanej lub na szerokiej podstawie, nieprzekraczającej 20 mm średnicy.
3. Lokalizacja – wyróżniono 8 odcinków: kątnicę, wstępicę, zgięcie wątrobowe, poprzecnicę, zgięcie śledzionowe, zstępicę, esicę i odbytnicę (ryciny 5a, 5b). Położenie zmian w konwencjonalnej kolonoskopii oceniane było na podstawie podziału na te same segmenty jak w kTK.

4. Kształt (typ zmiany) – polipowata, okrężna symetryczna, okrężna asymetryczna (ryciny 6, 7, 8a, 8b, 9).
5. Zarysy – gładkie lub guzkowo uwypuklone, wskazujące na naciekanie tkanki tłuszczowej (ryciny 10, 11, 12).
6. Pogrubienie ściany jelita (w milimetrach). Grubość ściany prawidłowego jelita po jego rozcięciu nie powinna przekraczać 1-2 mm. Jedynie przy niedostatecznej insuflacji powietrza niezmienną ścianą może mierzyć do 3-4 mm. W przedstawionej pracy za normę przyjęto 2 mm a wartości ≥ 3 mm uznano za nieprawidłowe. Największe wymiary polipów i raków wybierano na podstawie zarówno obrazów w płaszczyznach poprzecznych jak i na rekonstrukcjach wielopłaszczyznowych (rycina 13).
7. Długość zmienionego odcinka jelita (w milimetrach). W oparciu o dostępne piśmiennictwo założono, że przy zajęciu długiego odcinka jelita, ≥ 10 cm, z jednoczesnym koncentrycznym, niewielkiego stopnia pogrubieniem ściany i jej gładkich zewnętrznych zarysach, bez obecności zwięzającej światła masy – proces uznawano za łagodny, o charakterze zapalnym. W sytuacjach, gdy stwierdzano odcinkowe (zwykle < 10 cm), polipowate lub okrężne, asymetryczne, ogniskowe pogrubienie – zmianę oceniano jako złośliwą [20, 82, 110] (ryciny 14, 15).
8. Stosunek długości zajętego odcinka do stopnia pogrubienia ściany jelita.
9. Wzmocnienie kontrastowe – jednorodne, niejednorodne (ryciny 16, 17, 18a, 18b). W grupach pacjentów z potwierdzonymi rakami i gruczolakami jelita grubego, oznaczono wartości współczynników osłabienia promieniowania (gęstości), po dożylnym podaniu środka kontrastującego, wyrażone w jednostkach Hounsfielda (j.H.).
10. Stopień zaawansowania. Ocenę stopnia zaawansowania oparto na międzynarodowej klasyfikacji TNM.

- a. Cecha T.

TK w przeciwieństwie do endorektalnej ultrasonografii i MR nie różnicuje stopnia T1 (naciekanie błony podśluzowej) od T2 (naciekanie warstwy mięśniowej) [22, 39], w badaniu traktowano je wspólnie jako T1/T2 i oceniano tylko trzy stopnie zaawansowania: T1/T2, T3 i T4. W stopniu T1/T2 zewnętrzne zarysy pogrubiałego okrężnie lub odcinkowo jelita były gładkie, a otaczająca tkanka tłuszczowa prawidłowo przejrzysta (rycina 19). Dla zakwalifikowania procesu jako T3 (inwazja poza ścianę jelita), wymagano wykazania uwypuklających się, guzkowych, słabo odznaczonych zewnętrznych zarysów zmiany (rycina 20). Obraz spikul nie był przyjmowany jako jednoznacznie wskazujący na naciekanie okołojelitowej tkanki tłuszczowej, gdyż w znacznym procencie przypadków jest on wynikiem włóknienia.

W stopniu T4 stwierdzano brak pasma tkanki tłuszczowej oddzielającej jelito od sąsiadujących narządów i ich naciekanie przez ciągłość (rycina 21).

b. Cecha N.

Węzły chłonne oceniano pod kątem wielkości i liczby. W oparciu o klasyfikację TNM kolejne stopnie oceniano w następujący sposób: N0 – nie wykazano regionalnych węzłów chłonnych (rycina 22). N1 – zajęte od jednego do trzech regionalnych węzłów, przy czym za patologiczne uznano węzły chłonne ≥ 1 cm w osi krótkiej lub skupisko, co najmniej trzech węzłów niezależnie od ich wielkości (ryciny 23, 24). Na stopień N2 wskazywało zajęcie czterech i więcej węzłów okołookrężniczych lub okołodbytnicznych, na N3 – przerzuty do węzłów wzdłuż pni naczyniowych (rycina 25).

c. Cecha M.

Oceniano ją jako M0, w przypadkach, gdy nie stwierdzono obecności zmian przerzutowych, M1 przy ich wykazaniu (rycina 26). Ogniska wtórne wykrywano najczęściej w wątrobie, jako obszary hipodensyjne o gęstościach niższych w porównaniu z prawidłowym mięszem wątroby, najlepiej widoczne w fazie żylniej wrotnej. Oceniano wielkość i liczbę wykrytych zmian jako cechę warunkującą dalsze postępowanie terapeutyczne (resekcja, termoablacja). Największy wymiar ognisk przerzutowych w wątrobie mierzony był na obrazach w przekrojach poprzecznych.

Uzyskane rezultaty były porównywane z wynikami badań endoskopowych (z pobieraniem materiału biopsyjnego) oraz wynikami zabiegów chirurgicznych. Potwierdzenie rozpoznania radiologicznego i końcowa ocena zaawansowania zostały zweryfikowane na podstawie badań histopatologicznych. Umożliwiło to ocenę przydatności przyjętych kryteriów.

4.5 Analiza statystyczna

Przed przystąpieniem do analizy cech ilościowych i jakościowych, celem zweryfikowania poprawności doboru i powtarzalność kryteriów radiologicznych, zostały one ocenione przez niezależnych obserwatorów. Wymienione powyżej parametry (poza grubością, długością i gęstością) weryfikowało dodatkowo dwóch innych radiologów (ES i MC). Następnie przeprowadzono analizę zgodności pomiędzy obserwatorami przy zastosowaniu statystyki kappa (test Cohena). Porównano zgodności w ocenie poszczególnych cech pomiędzy niezależnymi obserwatorami oraz pomiędzy autorką a każdym z nich.

W oparciu o standardowe wskaźniki (czułość, swoistość, dokładność, prawdopodobieństwo poprawności wyniku dodatniego – PPV, prawdopodobieństwo poprawności wyniku ujemnego – NPV) określono skuteczność diagnostyczną analizowanych parametrów w diagnozowaniu RJG oraz ocenie stopnia zaawansowania w oparciu o klasyfikację TNM. W celu wyznaczenia optymalnych wartości wnioskowania o procesie nowotworowym wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji (ROC).

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7. Porównanie rozkładu cech ilościowych przeprowadzono za pomocą analizy wariancji i testu t-Studenta, do porównania parametrów jakościowych posłużono się testem chi-kwadrat bez lub z poprawką Yatesa. Różnice pomiędzy utworzonymi grupami uznawano za istotne statystycznie przy poziomie istotności $p < 0,05$.



Rycina 1
Skanogram. Optymalne rozdęcie jelita grubego

Rycina 2
Skanogram. Słabe wypełnienie gazem jelita grubego proksymalnie do guza zlokalizowanego w zstępnicy





Rycina 3
Skanogram. Prawidłowe rozcięcie jelita grubego proksymalnie do pozapalnego zwężenia esicy i odbytnicy



Rycina 4

Okrężny naciek odbytnicy – rak. Badanie w pozycji na plecach (A) i na brzuchu (B), z wyraźnie lepszym uwidocznieniem zmiany, umożliwiającym ocenę szerzenia się nacieku pozajelitowo. W okołodbytniczej tkance tłuszczowej węzły chłonne średnicy do 7 mm.



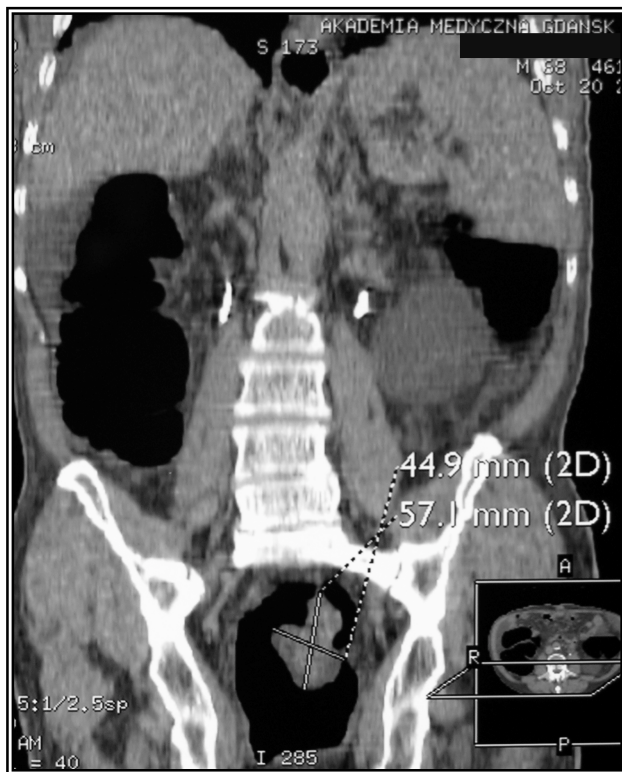
Rycina 5

Okrężny asymetryczny naciek odbytnicy – rak. Rekonstrukcje wielopłaszczyznowe, czołowe (A) i strzałkowe (B) ułatwiające ocenę lokalizacji i wielkości zmiany



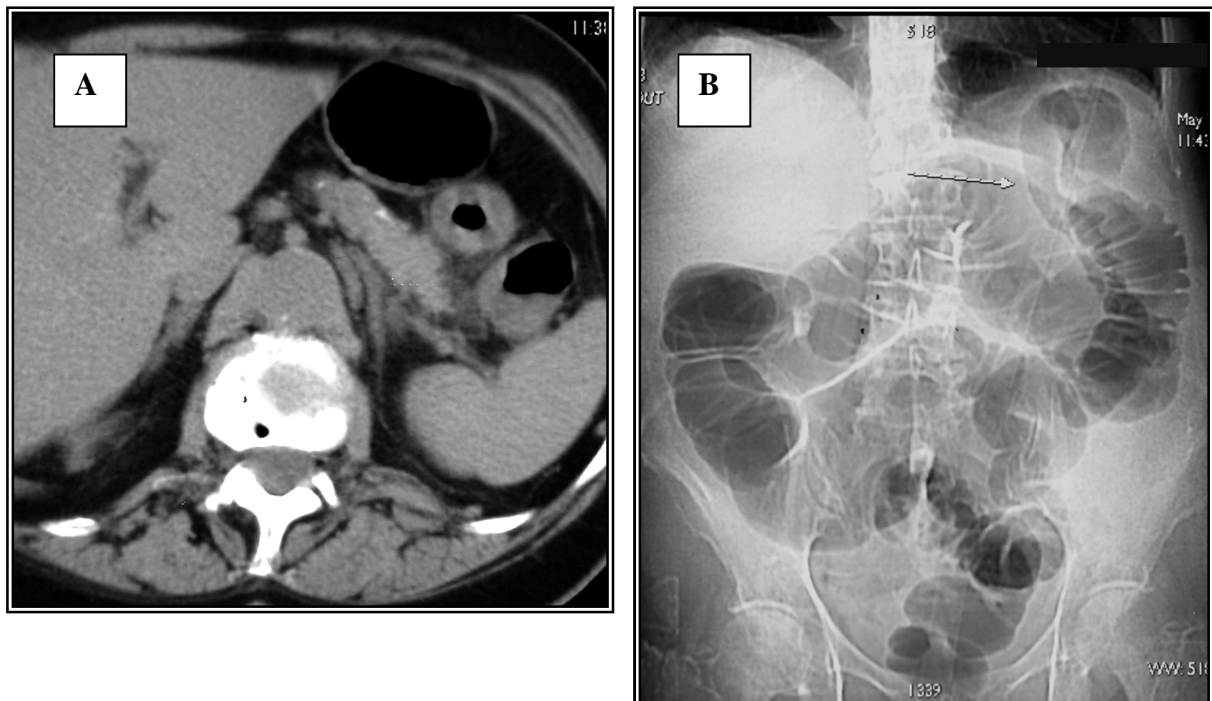
Rycina 6

Typ zmiany – polipowata – gruczolak w esicy



Rycina 7

Typ zmiany – polipowata – rak w odbytnicy



Rycina 8

Typ zmiany – okrężny symetryczny – naciek zapalny w zgięciu śledzionowym (A – płaszczyzna poprzeczna, B – skanogram)

**Rycina 9**

Typ zmiany – okrężna asymetryczna – rak w obrębie esicy. Naciek obejmuje okołojelitową tkankę tłuszczową. W przyleganiu drobny węzeł chłonny

Rycina 10

Zewnętrzne zarysy zmiany gładkie – rak odbytnicy

**Rycina 11**

Zewnętrzne zarysy zmiany nieostre, guzkowo uwypuklone – rak odbytnicy

**Rycina 12**

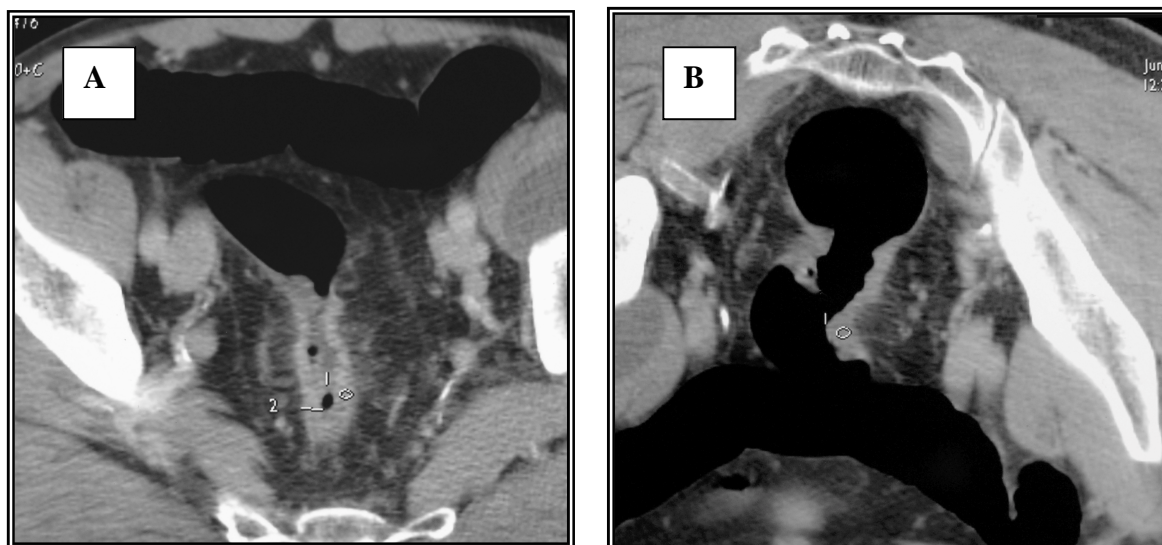
Nierówne, guzkowo uwypuklone zewnętrzne zarysy zmiany – rak esicy. W przyleganiu powiększone węzły chłonne

Rycina 13

Dyskretne, do 3 mm pogrubienie ściany esicy na tle zapalnym. W przyleganiu prawidłowa, „jak obrysowana ołówkiem” ściana grubości do 1-2 mm

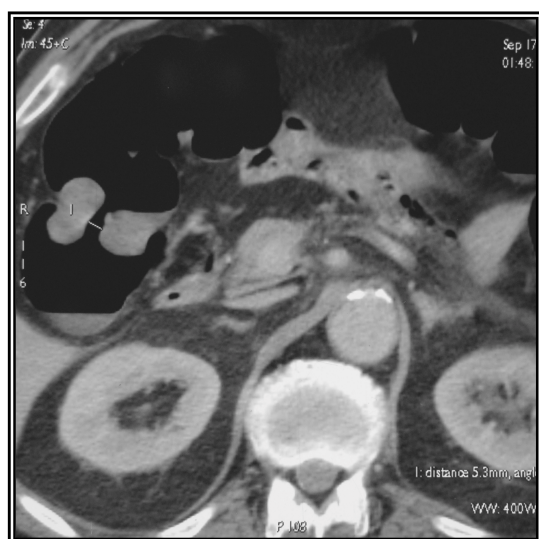
**Rycina 14**

Zajęcie długiego, ponad 10 cm odcinka jelita – naciek zapalny obejmujący zstępnicę i esicę



Rycina 15

Zajęcie krótkiego, poniżej 10 cm odcinka jelita, z ostrym przejściem pomiędzy prawidłową a pogrubiłą ścianą – rak odbytnicy (A – pacjent w ułożeniu na plecach, B – na brzuchu)



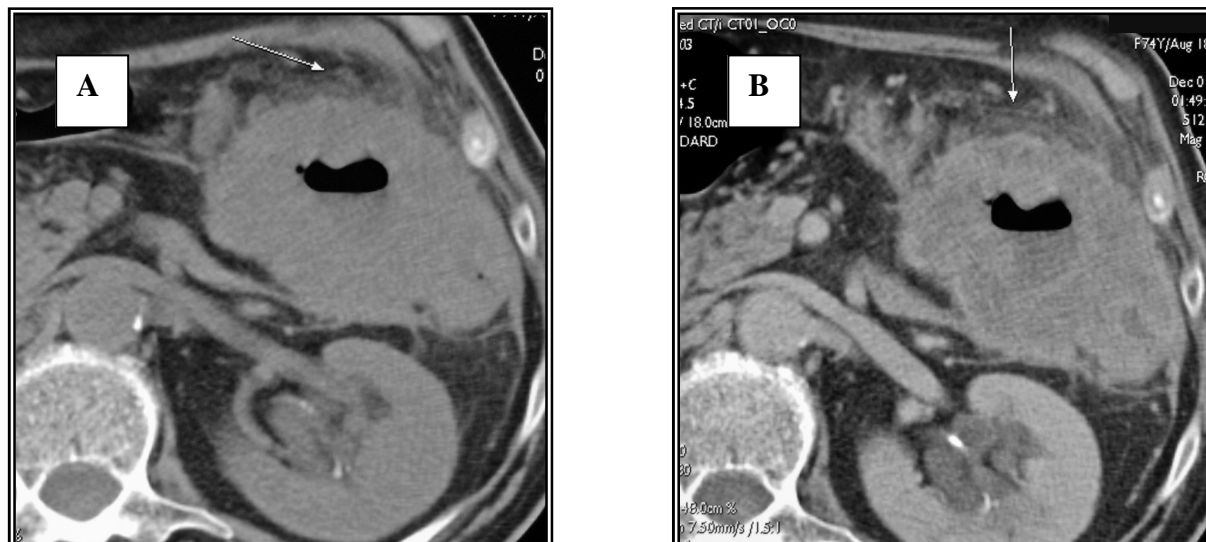
Rycina 16

Jednorodne wzmocnienie kontrastowe – rak wstępny

Rycina 17

Jednorodne wzmocnienie kontrastowe – naciek zapalny esicy





Rycina 18

Niejednordne wzmocnienie kontrastowe – rak zgięcia śledzionowego okrężnicy (A – badanie przed dożylnym podaniem środka kontrastującego, B – badanie po CM). Szerzenie się nacieku pozajelitowo

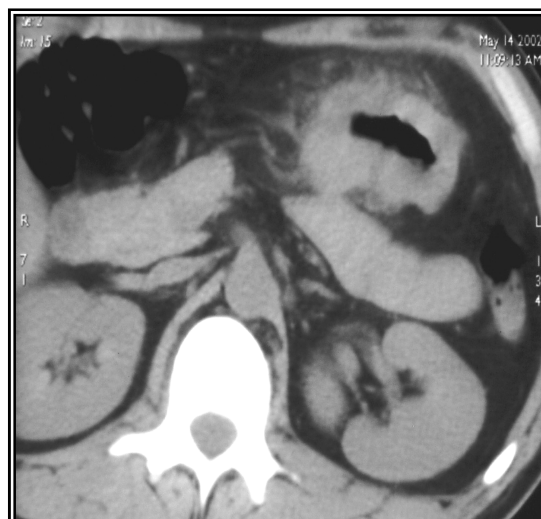


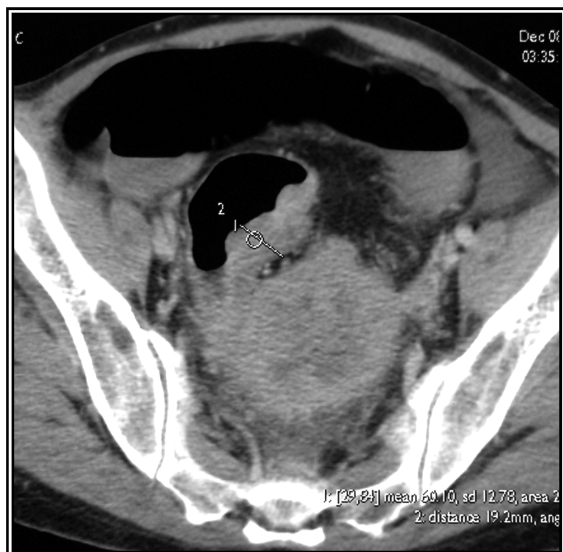
Rycina 19

Naciek ograniczony do ściany jelita – zewnętrzne zarysy gładkie, tkanka tłuszczowa prawidłowo przejrzysta. Rak esicy, stopień zaawansowania T1/T2

Rycina 20

Naciek szerzący się pozajelitowo na tkankę tłuszczową – rak poprzeczniccy, stopień zaawansowania T3

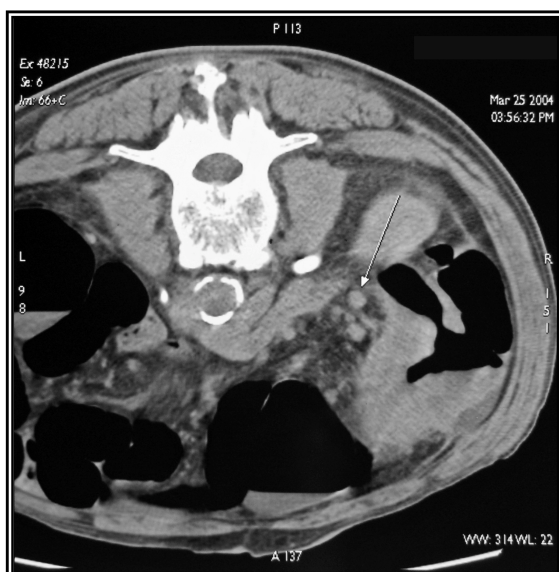


**Rycina 21**

Rak pogranicza esiczo-prostniczego szerzący się na narząd rodny – stopień zaawansowania T4

Rycina 22

Rak odbytnicy. Pojedyncze, drobne, poniżej 10 mm średnicy węzły okołodobytnicze. Stopień zaawansowania N0

**Rycina 23**

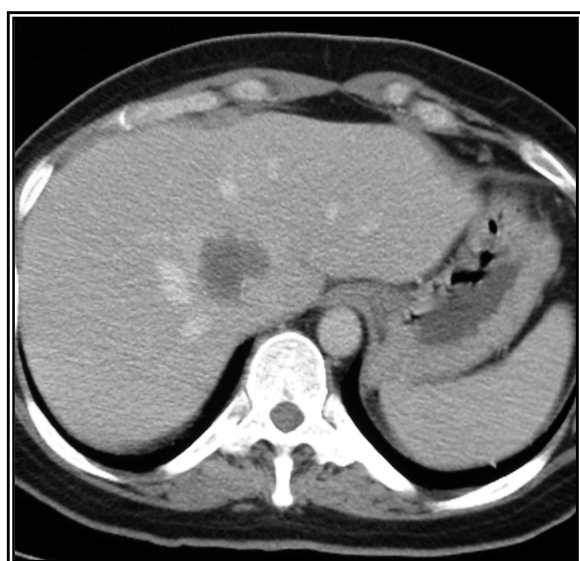
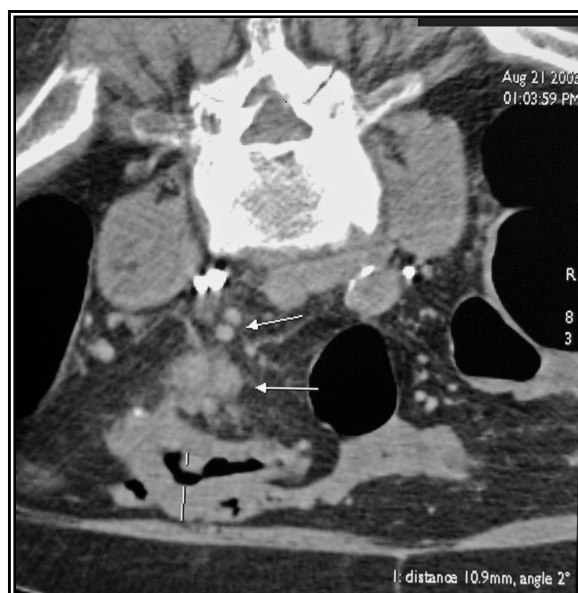
Rak wstępnicy z naciekaniem tkanki tłuszczowej. Skupisko więcej niż trzech drobnych węzłów chłonnych. Stopień zaawansowania N1

**Rycina 24**

Rak wstępnicy, widoczne poszerzone naczynie doprowadzające. Powiększony, ponad 1 cm węzeł chłonny. Stopień zaawansowania N1

Rycina 25

Rak esicy. Więcej niż trzy powiększone węzły chłonne. Stopień zaawansowania N2

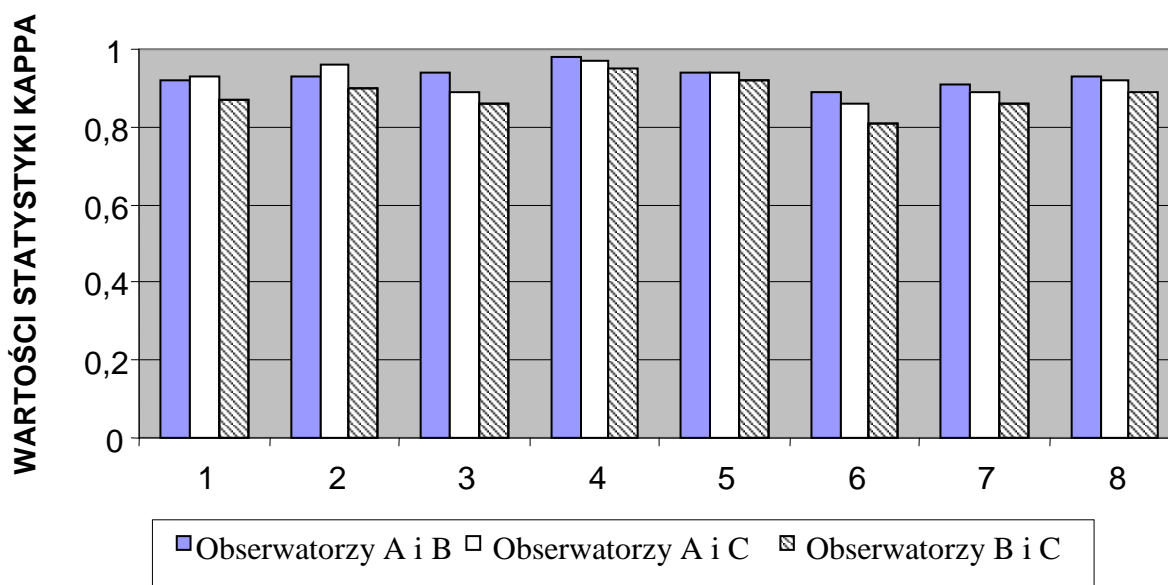
**Rycina 26**

Przerzut do wątroby z raka zgięcia wątrobowego okrężnicy. Stopień zaawansowania M1

5. WYNIKI

5.1 Weryfikacja kryteriów radiologicznych

Porównując zgodność wyników uzyskanych przez niezależnych obserwatorów stwierdzono wysokie i bardzo wysokie wartości statystyki kappa (wykres 3, tabela 7). Uzyskana wysoka zgodność pomiędzy obserwatorami (JP, ES, MC) pozwoliła uznać przyjętą metodykę badania za poprawną i powtarzalną. Zaproponowane kryteria oceny zmian są prawidłowe.



Wartości statystyki kappa dla poszczególnych par obserwatorów

- 1 – stopień rozdęcia jelita grubego
- 2 – zaleganie treści jelitowej
- 3 – obecność zmian jelitowych
- 4 – lokalizacja zmian
- 5 – typ zmiany (kształt)
- 6 – naciekanie tkanki tłuszczowej
- 7 – obecność węzłów chłonnych
- 8 – ocena stopnia zaawansowania

Tabela 7

Wartości statystyki kappa dla poszczególnych par obserwatorów ($p < 0,001$)

OCENIANY PARAMETR	WARTOŚCI STATYSTYKI KAPPA		
	obserwatorzy A i B	obserwatorzy A i C	obserwatorzy B i C
Stopień rozdęcia jelita grubego			
○ Dobrze	0,89	0,92	0,81
○ Gorsze powyżej zwężenia	0,88	0,87	0,79
○ Słabe	1,00	1,00	1,00
○ Wartość średnia	0,92	0,93	0,87
Zaleganie treści jelitowej			
○ Bez zalegania	0,92	1,00	0,92
○ Powyżej zwężenia	0,87	0,93	0,80
○ Treść płynna nieupośledzająca oceny	0,94	0,89	0,86
○ Duża ilość mas kałowych	1,00	1,00	1,00
○ Wartość średnia	0,93	0,96	0,90
Obecność zmian jelitowych			
○ Gruczolaki	0,90	0,79	0,71
○ Raki	0,97	0,97	0,94
○ Zmiany synchroniczne	0,88	0,87	0,87
○ Zmiany zapalne	1,00	0,92	0,92
○ Wartość średnia	0,94	0,89	0,86
Lokalizacja zmian			
○ Kątnica	1,00	1,00	1,00
○ Wstępnica	1,00	1,00	1,00
○ Zgięcie wątrobowe	1,00	1,00	1,00
○ Poprzecznicą	1,00	1,00	1,00
○ Zgięcie śledzionowe	1,00	1,00	1,00
○ Zstępnica	1,00	1,00	1,00
○ Esica	0,92	0,88	0,81
○ Odbytnica	0,92	0,88	0,81
○ Wartość średnia	0,98	0,97	0,95
Typ zmiany (kształt)			
○ Okrężna symetryczna	1,00	1,00	1,00
○ Okrężna asymetryczna	0,91	0,91	0,88
○ Polipowata	0,91	0,91	0,88
○ Wartość średnia	0,94	0,94	0,92
Naciekanie tkanki tłuszczowej	0,89	0,86	0,81
Obecność węzłów chłonnych	0,91	0,89	0,86
Ocena stopnia zaawansowania			
○ Cecha T ($\leq T2, \geq T3$)	0,89	0,86	0,81
○ Cecha N (N+/N1)	0,91	0,89	0,86
○ Cecha M (M+/M-)	1,00	1,00	1,00
○ Wartość średnia	0,93	0,92	0,89
Wartość średnia	0,93	0,92	0,88

5.2 Analiza parametrów jakościowych

5.2.1 Ocena stopnia rozděcia jelita grubego i zalegania treści jelitowej

Stopień rozděcia jelita grubego oceniano w początkowej fazie badania TK, przy pomocy skanogramu, uznając za odpowiednią minimalną szerokość esicy 3 cm, zstępniczy 4 cm oraz poprzecznicy i wstępniczy po 5 cm. Jedynie przy właściwej insuflacji możliwe było uzyskanie obrazu liniowej ściany jelita – grubości 1-2 mm, co jest jednym z najważniejszych czynników pozwalających na poprawną ocenę badania. Optymalne rozděcie umożliwia wykazanie nawet małych zmian polipowatych lub niewielkiego pogrubienia ściany w przebiegu zmian zapalnych. Przy suboptymalnym wypełnieniu, z grubością ściany dochodzącą do 3-4 mm, ocena drobnych polipów oraz zmian zapalnych jest ograniczona.

Po doodbytnicznej insuflacji powietrza u 57 z 74 osób (77 %) uzyskano dobre rozděcie jelita grubego (tabela 8). U 15 (20 %) – odcinkowo gorsze, co we wszystkich przypadkach wiązało się z obecnością zmian zwężających światło i utrudnieniem odpowiedniego wypełnienia odcinka położonego proksymalnie. Jedynie u dwóch pacjentów (3 %) nie otrzymano zadowolającego obrazu.

Tabela 8

Stopień rozděcia jelita grubego w kolonografii TK

ROZDĘCIE JELITA GRUBEGO W KTK	Dobre	Odcinkowo gorsze	Słabe	Razem
Liczba pacjentów	57	15	2	74
Odsetek	77	20	3	100%

Kolejnym czynnikiem decydującym o powodzeniu w interpretacji obrazów, było uzyskanie odpowiedniego oczyszczenia jelita grubego u badanych pacjentów, a tym samym brak zalegającej treści pokarmowej (tabela 9). Duża ilość płynnej zawartości układającej się wzdłuż ściany jelita nie pozwala na jej ocenę i może wpływać na uzyskiwanie wyników fałszywie ujemnych. Obraz mas kałowych, imitując zmiany polipowate, wpływa natomiast na otrzymywanie wyników fałszywie dodatnich.

W analizowanej grupie nie stwierdzono zalegania treści jelitowej u 39 pacjentów (53 %). U 21 (28 %) wykazano odcinkowe zaleganie – powyżej zmiany zwężającej światło, a u 11 (15 %)

niewielką ilość płynnej treści w całym jelicie, jednak nieupośledzającą oceny. Dużą ilość mas kałowych utrudniających interpretację stwierdzono u trzech chorych (4 %). Łącznie, u 50 pacjentów (68 %) treść jelitowa nie wpływała na ograniczenie interpretacji badania, u 21 (28 %) ocena była częściowo utrudniona – w obrębie odcinka położonego proksymalnie do zmiany patologicznej, a jedynie w trzech przypadkach (4 %) warunki oceny były niezadowolające.

Tabela 9

Zaleganie treści jelitowej w kolonografii TK

ZALEGANIE TREŚCI JELITOWEJ	Bez zalegania	Niewielka ilość w całym jelicie nieupośledzająca oceny	Powyżej zmiany zwężającej światło	Duża ilość mas kałowych	Razem
Liczba pacjentów	39	11	21	3	74
Odsetek	53	15	28	4	100%

Tabela 10

Uzyskany stopień rozdęcia jelita grubego w kolonografii TK w odniesieniu do konwencjonalnej kolonoskopii

BADANIE ENDOSKOPOWE	Pełne	Niepełne	Razem
STOPIEŃ ROZDĘCIA JELITA w kTK			
Dobre	40 (97,6%)	17 (51,5%)	57 (77%)
Odcinkowo gorsze	1 (2,4%)	14 (42,5%)	15 (20%)
Słabe	0	2 (6%)	2 (3%)
Razem	41 (100%)	33 (100%)	74 (100%)

Porównując uzyskane obrazy z badaniami endoskopowymi stwierdzono, że u 40 z 41 pacjentów, u których konwencjonalna kolonoskopia była pełna, to znaczy w jej trakcie osiągnięto kątnicę, w kTK uzyskano dobre rozdęcie jelita grubego (tabela 10). Tylko u jednego chorego wypełnienie jelita powietrzem było gorsze, proksymalnie do zmiany powodującej zwężenie światła. W tej grupie badanych, analizując obrazy kolonografii TK, u 30 osób nie stwierdzono zalegania treści jelitowej, u czterech niewielkie – powyżej zmiany zwężającej światło, u sześciu treść płynną i u jednej dużą ilość mas kałowych.

W pozostałych 33 przypadkach badania endoskopowe było niepełne. Do podanych przyczyn niepowodzenia należały: guz (23 osoby – 70 %) lub zwężenie zapalne nieprzepuszczające endoskopu (cztery osoby – 12 %), duża ilość zalegających mas kałowych (trzy osoby – 9 %) i usztywnienie ściany jelita w miejscu uchyłków (dwie osoby – 6 %). W jednym przypadku (3 %) nie podano, dla której nie osiągnięto kątnicy. Mimo obecności zaawansowanych zmian, które nie zostały sforsowane przez badającego w trakcie endoskopii, w kTK udało się uzyskać dobre rozdęcie jelita aż w 17/33 przypadkach (51,5 %), a nieco gorsze w odcinku proksymalnym do zmiany upośledzającej drożność, ale zadowalające w 14 (42,4 %). Słabe wypełnienie jelita powietrzem stwierdzono jedynie u dwóch chorych. Łącznie w 93,9 % przypadkach, w których proksymalny odcinek jelita grubego był niedostępny badaniu endoskopowemu, uzyskano jego zadowalający obraz w kolonografii TK, umożliwiającą potwierdzenie lub wykluczenie współistniejących zmian.

U osób po niepełnej kolonoskopii, w kTK w większym odsetku przypadków stwierdzano zaleganie treści jelitowej w kTK (tabela 11). Masy kałowe proksymalnie do miejsca zwężenia były widoczne u 17 z 33 pacjentów (51,5 %), płynna treść w obrębie całego jelita grubego niewpływająca na ocenę w pięciu przypadkach (15,1 %), dużego stopnia zaleganie u dwóch pacjentów (6,1 %). Nie stwierdzono zalegania treści jelitowej tylko u 9 z 33 chorych (27,3 %).

Tabela 11

Ocena zalegania treści jelitowej w kolonografii TK u pacjentów, u których przeprowadzono pełne lub niepełne badanie kolonoskopowe

BADANIE ENDOSKOPOWE ZALEGANIE TREŚCI JELITOWEJ w kTK	Pełne	Niepełne	Razem
Bez zalegania	30 (73,2%)	9 (27,3%)	39 (77%)
Niewielkie powyżej zmiany zwężającej jelito	4 (9,8%)	17 (51,5%)	21 (28%)
Niewielka ilość treści płynnej w całym jelicie	6 (14,6%)	5 (15,1%)	11 (15%)
Duża ilość mas kałowych	1 (2,4%)	2 (6,1%)	3 (4%)
Razem	41 (100%)	33 (100%)	74 (100%)

5.2.2 Obecność zmian jelitowych

U 64 (86,5 %) z 74 poddanych analizie pacjentów w kolonografii TK wykazano łącznie 83 zmiany jelitowe. W zależności od obrazu, oceniano je wstępnie jako raki, łagodne polipy, zmiany zapalne oraz synchroniczne gruczolaki lub raki.

Cechy odpowiadające obecności pojedynczej zmiany rozrostowej o złośliwym charakterze uzyskano u 50 osób, a o łagodnym u pięciu. W 10 przypadkach towarzyszyły im ogniska współistniejącego raka lub gruczolaka. Obraz przyjęty jako charakterystyczny dla zmian zapalnych stwierdzono u 18 badanych.

U 16 chorych wykazano jednoczesne występowanie dwóch typów zmian. Współistniejący proces zapalny stwierdzono w 6 przypadkach raka i u jednej osoby z łagodnym polipem. 9 przypadkom raka towarzyszyło ognisko synchroniczne. U dwóch pacjentów stwierdzono współistnienie RJG i zmian zapalnych ze zmianą synchroniczną lub polipem. W pozostałych 47 przypadkach u badanych wykazano jeden typ procesu patologicznego: u 35 chorych raka, u czterech łagodne polipy i u 8 zmiany zapalne.

Badanie kolonoskopowe potwierdziło nieprawidłowy obraz jelita u 63 z 64 pacjentów (98,4 %). U osób, u których nie było przeciwwskazań do biopsji, pobrano wycinki do badania histopatologicznego, co umożliwiło weryfikację wstępnego rozpoznania radiologicznego.

5.2.2.1 Gruczolaki

Pojedyncze zmiany rozrostowe o charakterze łagodnym stwierdzono w kolonografii TK u pięciu osób. W badaniu histopatologicznym potwierdzono obecność utkania gruczolaka cewkowego w trzech przypadkach..

5.2.2.2 Raki

U 50 z 74 zbadanych osób obraz kTK sugerował proces rozrostowy o złośliwym charakterze. Badania histopatologiczne wycinków pobranych w trakcie kolonoskopii lub zabiegów chirurgicznych potwierdziły wstępną diagnozę radiologiczną u 44 z 50 osób (88 %) (tabele 12, 13, 14). U trzech z chorych, ostateczne rozpoznanie mikroskopowe uzyskano dopiero po pobraniu materiału podczas zabiegu operacyjnego. Po kTK, w dwóch przypadkach pacjenci zostali zakwalifikowani do częściowej resekcji jelita mimo niediagnostycznego wyniku badania materiału pobranego w trakcie klasycznej kolonoskopii, a w jednym, mimo uzyskania we

wstępnym badaniu histopatologicznym jedynie utkania gruczolaka cewkowego. We wszystkich tych przypadkach materiał otrzymany w trakcie zabiegu potwierdził radiologiczne rozpoznanie raka. Dwa przypadki RJG zostały w kolonografii TK ocenione fałszywie ujemnie. U jednego z pacjentów, obciążonego WZJG o wieloletnim przebiegu, obraz radiologiczny wykazywał cechy wskazujące na proces zapalny. Drugi przypadek dotyczył jednej z osób słabo przygotowanych do badania, z dużą ilością zalegających mas kałowych, u której uzyskano niedostateczne rozcięcie jelita grubego.

Tabela 12

Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu raka jelita grubego

RAK POTWIERDZONY HP	RJG w kTK		Razem
	Tak	Nie	
Tak	44	2	46
Nie	6	22	28
Razem	50	24	74

Tabela 13

Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania raka jelita grubego w kolonografii TK

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
0,956522	0,785714	0,88	0,916667	0,891892

Uzyskano wysokie wartości wszystkich parametrów skuteczności diagnostycznej.

Tabela 14

Rozpoznania histopatologiczne pobranych w trakcie kolonoskopii i zabiegów operacyjnych wycinków ze zmian ocenianych w badaniu kTK jako rak

Wynik badania histopatologicznego	Rak	Gruczolak cewkowy	Gruczolak kosmkowy	Przewlekłe zapalenie	Zapalenie uchyłków	Razem
Liczba pacjentów	44	2	1	2 ¹	1	50
Odsetek	88	4	2	4	2	100%

¹Ze względu na niezgodność obrazu mikroskopowego z endoskopowym (również sugerującym raka) wykonujący badanie histopatolog zlecił powtórne pobranie materiału i powtórzenie badania.

5.2.2.3 Zmiany synchroniczne

Kolonografia TK wykazała obecność 10 ognisk synchronicznych towarzyszących RJG (tabele 15, 16, 17, 18). Dwie zmiany zostały wstępnie ocenione jako złośliwe, pozostałych osiem jako łagodne. Oba ogniska o charakterze synchronicznego raka usunięto podczas zabiegu operacyjnego. W trakcie kolonoskopii obie zmiany były widoczne, jednak w jednym przypadku, w uzyskanym materiale stwierdzono jedynie utkanie gruczolaka cewkowego, a dopiero po usunięciu zmiany w całości – w materiale operacyjnym – raka.

Z ośmiu zmian ocenionych jako łagodne w trzech przypadkach nie uzyskano weryfikacji w trakcie konwencjonalnej kolonoskopii ze względu na obecność nacieku nowotworowego w dystalnym odcinku jelita grubego, co uniemożliwiło prowadzącemu badanie endoskopiście na ocenę części proksymalnej. Zmiany te zostały natomiast potwierdzone chirurgicznie. W dwóch z nich stwierdzono utkanie gruczolaka cewkowego, w trzeciej gruczolakoraka.

W trzech przypadkach kolonoskopia potwierdziła obecność zmian ocenianych w TK jako łagodne o charakterze *adenoma tubulare*.

Tabela 15

Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian synchronicznych towarzyszących RJG

ZMIANY SYNCHRONICZNE W KTK ZMIANY POTWIERDZONE HP	Tak	Nie	Razem
Tak	8	1	9
Nie	2	63	65
Razem	10	64	74

Tabela 16

Ocena zgodności badania histopatologicznego i konwencjonalnej kolonoskopii w rozpoznawaniu zmian synchronicznych towarzyszących RJG

ZMIANY SYNCHRONICZNE W ENDOSKOPII ZMIANY POTWIERDZONE HP	Tak	Nie	Razem
Tak	6	3	9
Nie	0	65	65
Razem	6	68	74

Tabela 17

Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian synchronicznych w kolonografii TK

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
0,888889	0,969231	0,8	0,984375	0,959459

Tabela 18

Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian synchronicznych w konwencjonalnej kolonoskopii

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
0,666667	1	1	0,955882	0,959459

5.2.2.4 Zmiany zapalne

Z 74 zbadanych pacjentów u 18 chorych (24,3 %), obraz kTK sugerował zmiany zapalne. Z analizy statystycznej wyłączono dwie osoby, u których nie pobrano materiału do badania histopatologicznego.

Po badaniu mikroskopowym potwierdzono stan zapalny u 13 z pozostałych 16 osób (81,25 %) – 7 mężczyzn i 6 kobiet w wieku od 47 do 82 lat (tabele 19,20,21). Histopatologicznie rozpoznano *colitis chronica nonspecifica* w 11 przypadkach, w dwóch pozostałych *colitis ulcerosa activa* oraz *colitis pseudomembranosa*. U jednego z chorych pobrany w trakcie kolonoskopii materiał był niediagnostyczny. Ze względu na obrazy kTK i endoskopowy sugerujące towarzyszący naciek nowotworowy, pacjent został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego. Badanie uzyskanych wycinków potwierdziło ostatecznie współistnienie nowotworu i nacieku zapalnego o przewlekłym charakterze.

Częściej, u 9 pacjentów (69,25 %) zmiany obejmowały więcej niż jeden odcinek jelita grubego. Najczęściej zajęte były odbytnica i esica (trzy przypadki) oraz esica i zstępnica (pięć przypadków). U jednej z osób stwierdzono proces zapalny toczący się w kątnicy, wstępnicy i poprzecznicy. W czterech przypadkach, w których zmiany były ograniczone do pojedynczego odcinka jelita, zajęte były esica i kątnica (po dwóch chorych).

U czterech osób wykryto pozapalne zwężenia światła jelita, co było przyczyną niepełnej kolonoskopii.

U ponad połowy chorych (53,8 %) z potwierdzonymi zmianami zapalnymi, współistniały one z innymi patologiami jelita grubego. U 6 osób był to rak (w tym w jednym przypadku z towarzyszącym ogniskiem synchronicznym), a u jednej – duży gruczolak kosmkowy.

Tabela 19

Rozpoznania histopatologiczne pobranych w trakcie kolonoskopii/zabiegu operacyjnego wycinków ze zmian ocenianych w badaniu kTK jako zapalne

WYNIK BADANIA HISTOPATOLOGICZNEGO	<i>Colitis chronica non- specifica</i>	<i>Colitis ulcerosa activa</i>	<i>Colitis pseudo- membranosa</i>	Prawidłowa błona śluzowa	Razem
Liczba pacjentów	11	1	1	3	16
Odsetek	68,75	6,25	6,25	18,75	100%

Tabela 20

Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian zapalnych w jelicie grubym

ZMIANY POTWIERDZONE HP	ZMIANY ZAPALNE w kTK		
	Tak	Nie	Razem
Tak	13	3	16
Nie	3	55	58
Razem	16	58	74

Tabela 21

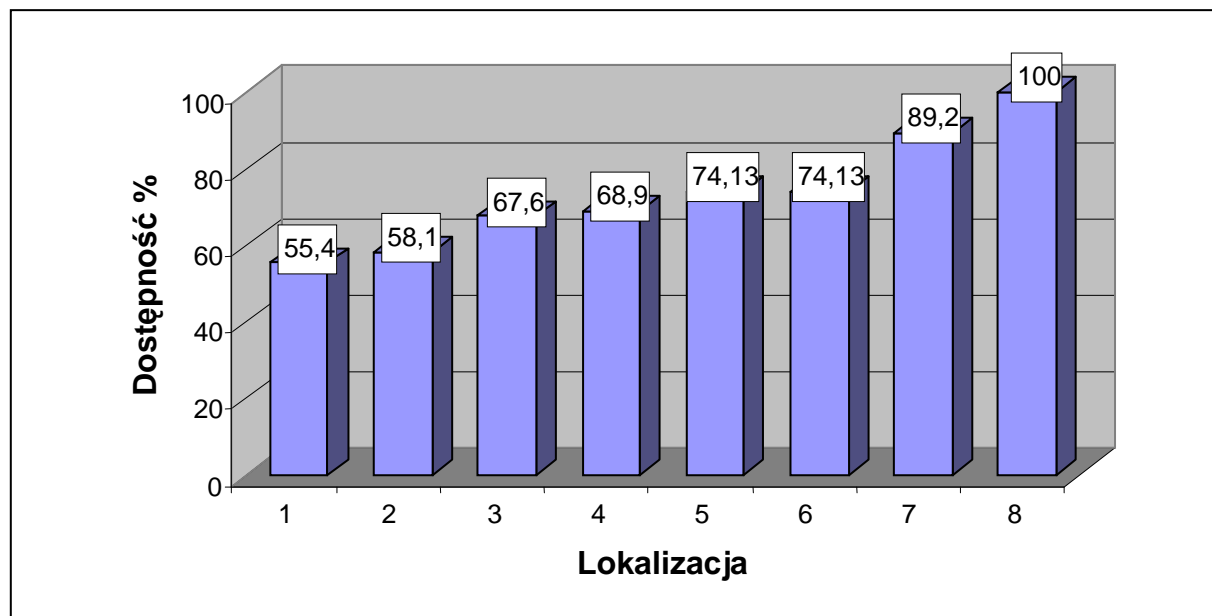
Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian zapalnych w jelicie grubym w kolonografii TK

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
0,8125	0,948276	0,8125	0,948276	0,918919

Korzystając z macierzy czteropolowej stwierdzono wysokie wartości wszystkich parametrów skuteczności diagnostycznej kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian zapalnych w jelicie grubym.

5.2.3 Lokalizacja

Oceniając umiejscowienie zmian, jelito grube podzielono na 8 części: kątnicę, wstępnicę, zgięcie wątrobowe, poprzecnicę, zgięcie śledzionowe, zstępnicę, esicę i odbytnicę. Wykonując kolonografię TK u 74 pacjentów, zbadano łącznie 592 odcinki jelita. U 33 chorych nie udało się przeprowadzić pełnej konwencjonalnej kolonoskopii. Do najczęstszych powodów niepełnego badania należały guzy i zwężenia pozapalne. W ośmiu przypadkach (24,2 %), endoskop wprowadzono jedynie do prostnicy lub zgięcia prostniczo-esiczego, w 11 do esicy (33,3 %), czterech do zgięcia śledzionowego (12,1 %), jednym do poprzecznicy (3,1%), siedmiu do zgięcia wątrobowego (21,2 %) i w dwóch, do wstępnicy (6,1 %). W sumie, uniemożliwiło to ocenę 157 odcinków jelita, w tym: 33 fragmentów kątnicy, 31 wstępnicy, 24 zgięcia wątrobowego, 23 poprzecznicy, po 19 zgięcia śledzionowego i zstępnicy oraz 8 esicy. Ogółem, w analizowanym materiale badanie endoskopowe objęło jedynie 73,5 % wyodrębnionych części jelita grubego. Dostępność kolejnych segmentów zmniejszała się wraz z ich coraz bardziej proksymalną lokalizacją i wynosiła 89,2 % dla esicy, po 74,3 % dla zstępnicy i zgięcia śledzionowego, 68,9 % dla poprzecznicy, 67,6 % dla zgięcia wątrobowego, 58,1 % dla wstępnicy i 55,4 % dla kątnicy (rysunek 2).



Rysunek 2

Dostępność poszczególnych odcinków jelita grubego podczas konwencjonalnej kolonoskopii (1 – kątnica, 2 – wstępnica, 3 – zgięcie wątrobowe, 4 – poprzecznica, 5 – zgięcie śledzionowe, 6 – zstępnica, 7 – esica, 8 – odbytnica)

W kolonografii TK stwierdzono 83 przypadki nieprawidłowego pogrubienia ściany jelita grubego u 64 (86,5 %) z 74 pacjentów. U 9 z nich proces był rozlany i obejmował więcej niż jeden odcinek jelita: u 8 – dwa, u jednego - trzy. Łącznie radiologicznie stwierdzono zmiany w 93 segmentach (6 w kątnicy, 10 we wstępnicy, cztery w zgięciu wątrobowym, pięć w poprzecznicy, trzy w zgięciu śledzionowym, 8 w zstępnicy, 38 w esicy i 19 w odbytnicy – tabela 22). Analizowano zgodność pomiędzy kTK a endoskopią w ocenie położenia wszystkich wykrytych radiologicznie zmian. W przypadkach niezgodności, o ile było to możliwe porównywano uzyskane wyniki z rezultatami zabiegu operacyjnego. Na tym etapie weryfikacji, za wynik prawdziwie pozytywny przyjęto stwierdzenie patologicznego procesu w jelicie i umiejscowienie go w tym samym odcinku, nawet w przypadkach rozbieżności pomiędzy wstępnym rozpoznaniem radiologicznym a ostatecznym histopatologicznym. Na przykład 6 z 50 ognisk ocenionych w kolonografii TK jako rak, okazało się dużymi, ponad 20 mm gruczolakami i zmianami zapalnymi.

Tabela 22

Lokalizacja i liczba zmian w kolonografii TK w poszczególnych odcinkach jelita grubego (1 – kątnica, 2 – wstępnica, 3 – zgięcie wątrobowe, 4 – poprzecznica, 5 – zgięcie śledzionowe, 6 – zstępnica, 7 – esica, 8 – odbytnica)

* u 9 osób zmiany dotyczyły więcej niż jednego odcinka jelita

RODZAJ ZMIANY w kTK	LOKALIZACJA w kTK								Razem
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pojedynczy gruczolak	0	1	0	0	0	2	2	0	5
Rak	3	6	3	4	3	1	15	15	50
Ognisko synchroniczne	0	2	1	0	0	0	6	1	10
Zmiany zapalne*	3	1	0	1	0	5	15	3	28
Razem	6	10	4	5	3	8	38	19	93
Odsetek	6,4	10,8	4,3	5,4	3,2	8,6	40,9	20,4	100%

Z wyróżnionych w kTK 93 patologii, w przypadku dwóch z nich, zlokalizowanych w esicy i zinterpretowanych jako pozapalne, nie został pobrany materiał do badania histopatologicznego, stąd nie uwzględniono ich w dalszej analizie. Podczas konwencjonalnej kolonoskopii nie oceniono położenia 9/91 (9,9 %) zmian (jednego polipa, trzech ognisk synchronicznych i pięciu procesów zapalnych). Przyczyną było niepełne badanie endoskopowe, wskutek znacznego zwężenia światła jelita (u trzech osób spowodowanego nowotworem,

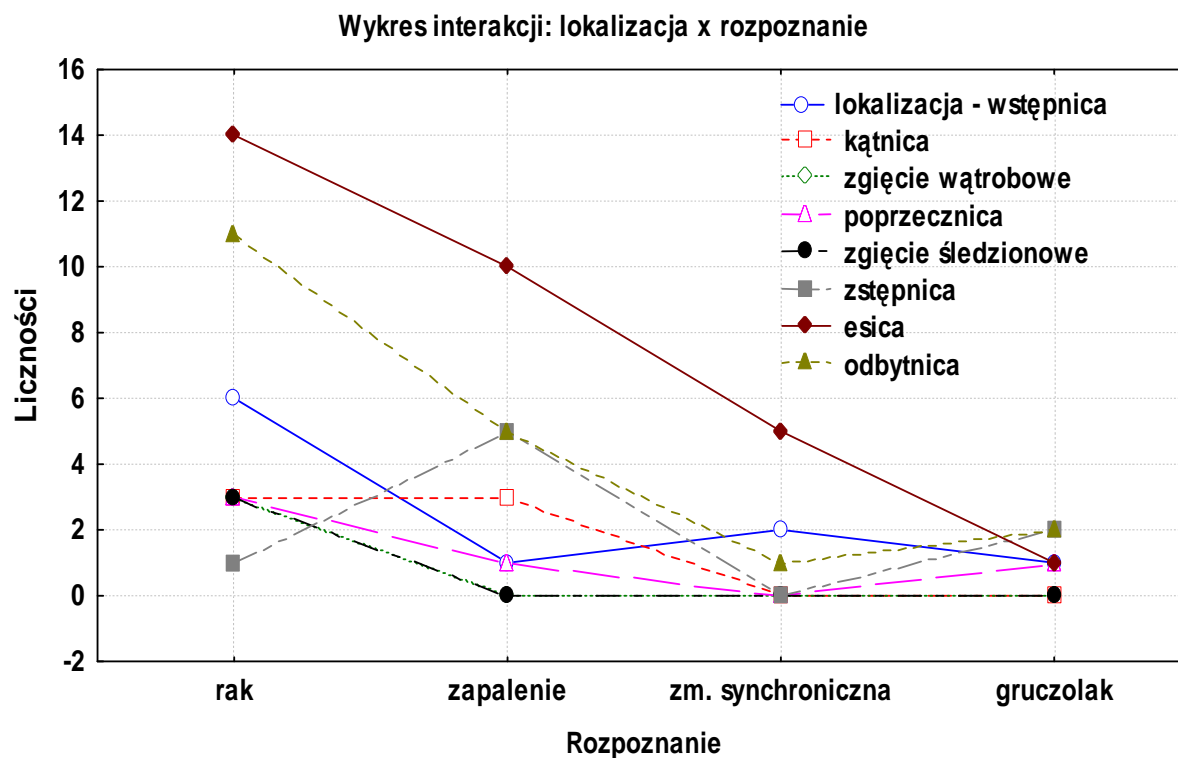
u pozostałych o charakterze pozapalnym). W kolejnych sześciu przypadkach materiał pobrany w miejscu nieprawidłowego w kolonografii TK obrazu jelita, okazał się być niezmienną błoną śluzową (tabela 23, wykres 4).

Tabela 23

Lokalizacja i liczebność zmian w poszczególnych odcinkach jelita grubego w kolonografii TK po weryfikacji histopatologicznej
(1 – kątnica, 2 – wstępnica, 3 – zgięcie wątrobowe, 4 – poprzecznicza, 5 – zgięcie śledzionowe, 6 – zstępnica, 7 – esica, 8 – odbytnica)

ZMIANY POTWIERDZONE HP	LOKALIZACJA w kTK								Razem
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Pojedynczy gruczolak	0	1	0	1	0	2	1	2	7
Rak	3	6	3	3	3	1	14	11	44
Ognisko synchroniczne	0	2	0	0	0	0	5	1	8
Zmiany zapalne	3	1	0	1	0	5	10	5	28
Razem potwierdzonych	6	10	3	5	3	8	33	19	87
Odsetek	6,9	11,5	3,5	5,7	3,5	9,2	37,9	21,8	100%
Prawidłowa śluzówka	0	0	1	0	0	0	5	0	6
Razem wszystkich	6	10	4	5	3	8	38	19	93

Z 76 przypadków, w których zmiana była widoczna zarówno w kolonografii TK jak i w kolonoskopii, stwierdzono zgodność oceny lokalizacji w 71 (93,4 %). Odmienne określono położenie jedynie pięciu ognisk (6,6 %). Cztery z nich zostały umiejscowione przez radiologa i endoskopistę w sąsiadujących segmentach jelita (kątnica/wstępnica, poprzecznicza/zgięcie śledzionowe, zstępnica/esica), jedno, w segmentach oddalonych od siebie (zgięcie śledzionowe/zgięcie wątrobowe). Weryfikacja operacyjna potwierdziła prawidłową radiologiczną ocenę w czterech z pięciu wątpliwych przypadków, w ostatnim, poprawny był wynik kolonoskopii. U chorego, u którego wystąpiły największe rozbieżności pomiędzy oceną lokalizacji, przed planowanym zabiegiem operacyjnym przeprowadzono dodatkowo wlew doodbytniczy metodą podwójnego kontrastu. Porównując czułość i dokładność oceny lokalizacji, w kolonografii TK (czułość 0,99, dokładność 0,91) i konwencjonalnej kolonoskopii (czułość 0,85, dokładność 0,81) dla analizowanych 91 przypadków stwierdzono przewagę metody radiologicznej. Było to związane z gorszą dostępnością w drugiej z wymienionych metod (tabele 24, 25).

**Wykres 3**

Graficzny obraz zależności pomiędzy liczbą, lokalizacją a rozpoznaniem histopatologicznym zmian wykrytych w kolonografii TK

Tabela 24

Liczba wszystkich ocenionych w kolonografii TK odcinków jelita grubego oraz wykrytych i zweryfikowanych histopatologicznie zmian

* zmiany u 13 osób

HP/kTK	Rak	Pojedynczy gruczolak	Zmiana synchroniczna	Zapalenie	Bez zmian	Razem
Rak	44	0	0	0	2	46
Pojedynczy gruczolak	3	4	0	0	0	7
Zmiana synchroniczna	0	0	8	0	1	9
Zapalenie	3	0	0	23*	3	29
Bez zmian	0	1	2	3	495	501
Razem	50	5	10	26	501	592

Tabela 25

Liczba ocenionych odcinków jelita grubego w konwencjonalnej kolonoskopii i zweryfikowanych histopatologicznie zmian w ich obrębie

* wynik na podstawie materiału pobranego w trakcie zabiegu operacyjnego, ** zmiany u 19 osób, *** potwierdzone zmiany zapalne prowadzące do zwężenia światła jelita

HP/ kolonoskopia	Rak	Pojedynczy gruczolak	Zm. synchro- niczna	Zapale- nie	Bez zmian	Materiał niediagn.	Odcinki nie dostępne w kolonoskopii	Razem
Rak	43					3*		46
Pojedynczy gruczolak		6					1***	7
Zmiana synchroniczna			6				3*	9
Zapalenie				24**			5***	29
Bez zmian					353			353
Odcinki nie dostępne w kolonoskopii							148	148
Razem	43	6	6	24	353	3	157	592

5.2.4 Kształt (typ zmiany)

Wyróżniono trzy typy obrazów występujących w przebiegu raka i procesów zapalnych: naciek okrężny symetryczny, okrężny asymetryczny i polipowaty. Przyjęto, że dla procesów zapalnych charakterystyczny jest pierwszy z nich, a dwa pozostałe występują w RJG. W analizie nie uwzględniono pojedynczych gruczolaków ani zmian występujących synchronicznie, ze względu na to, że ich obraz morfologiczny nie wskazuje jednoznacznie na typ histologiczny. Zgodnie z założeniem, we wstępnej ocenie radiologicznej wśród zmian rozpoznanych jako rak dominował obraz okrężnego, asymetrycznego lub polipowatego nacieku, zapalenia cechowały się symetrycznym, niewielkiego stopnia pogrubieniem ściany, o gładkich zewnętrznych zarysach (tabela 26).

Po weryfikacji histopatologicznej potwierdzenie wstępnego rozpoznania raka uzyskano w 44 przypadkach. Najczęstszym, występującym w 63,6 % RJG był typ okrężny, asymetryczny, drugi, co do częstości, polipowaty, stwierdzono w 34,1 %. Okrężna, symetryczna postać raka stanowiła jedynie 2,3 % wszystkich zmian.

81,25 % zmian zapalnych stanowił typ okrężny, symetryczny. Naciek asymetryczny wykazano w 6,25 % a polipowaty w 12,5 % przypadków.

Tabela 26

Liczba wykrytych w kTK zmian ocenionych wstępnie jako raki i zapalenia, w zależności od obrazu morfologicznego

HP/kTK	Zmiana okrężna symetryczna	Zmiana okrężna asymetryczna	Zmiana polipowata	Razem
Rak	1	29	20	50
Zapalenie	16	0	0	16
Razem	17	29	20	66

Przyjmując jako kryterium diagnostyczne morfologiczny obraz procesu patologicznego, postawiono nieprawidłowe rozpoznanie u 9 chorych. Trzy okrężne symetryczne zmiany okazały się być prawidłową śluzówką, jedna okrężna asymetryczna – zapaleniem uchyłków, z pięciu polipowatych – dwie odpowiadały procesowi zapalnemu a trzy dużym gruczolakom (tabela 27).

Tabela 27

Morfologiczny typ zmian w badaniu kTK, z uwzględnieniem weryfikacji histopatologicznej

HP/kTK	Zmiana okrężna symetryczna	Zmiana okrężna asymetryczna	Zmiana polipowata	Razem
Rak	1	28	15	44
Zapalenie	13	1	2	16
Prawidłowa śluzówka	3			3
Gruczolaki			3	3
Razem	17	29	20	66

Czułość rozpoznania raka na podstawie obrazu morfologicznego jest wyraźnie wyższa w przypadku zmian okrężnych, asymetrycznych niż polipowatych, niemniej dość niskie wartości NPV wskazują na konieczność zastosowania analizy wieloczynnikowej. Przy łącznej ocenie

dwóch najczęściej występujących typów, znacznie wzrastają wartości czułości, niemniej najbardziej swoisty pozostaje obraz zmiany I-go typu (okrężnej asymetrycznej) (tabela 28).

Tabela 28

Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o RJG na podstawie typu morfologicznego

TYP ZMIANY	Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
Okrężna asymetryczna (I)	0,636364	0,954545	0,965517	0,567568	0,742424
Polipowata (II)	0,340909	0,772727	0,75	0,369565	0,484848
Typ I + II	0,977273	0,727273	0,877551	0,941176	0,893939

Uzyskano wysokie wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej dla zmian o charakterze okrężnym symetrycznym (typ III). Obraz ten był najbardziej swoisty dla procesów zapalnych (tabela 29).

Tabela 29

Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o obecności procesu zapalnego na podstawie typu morfologicznego

TYP ZMIANY	Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
Okrężna symetryczna (III)	0,8125	0,92	0,764706	0,938776	0,893939

5.2.5 Struktura

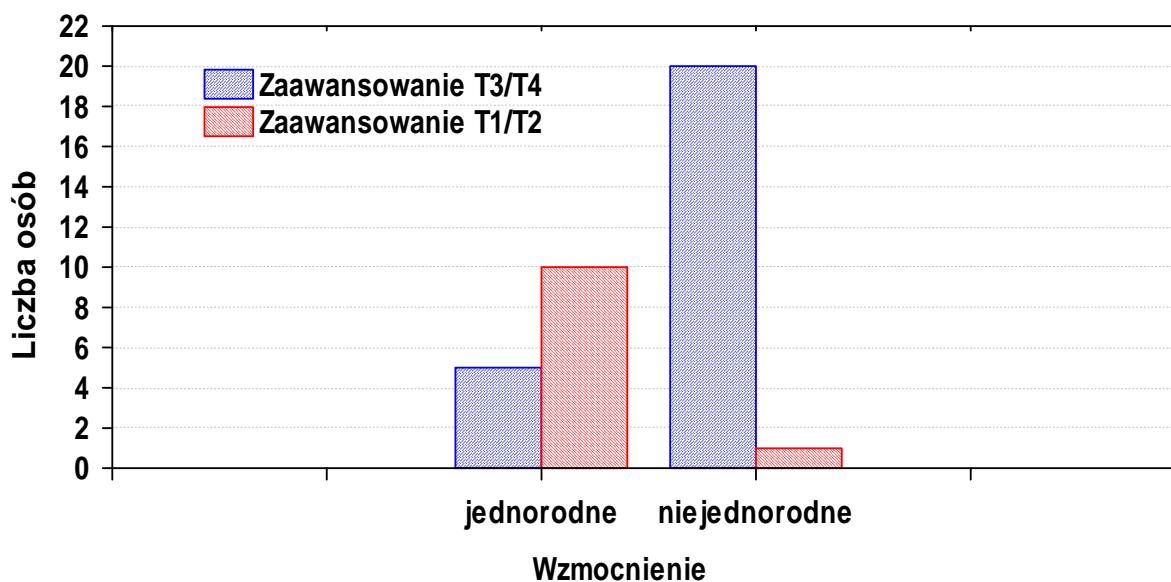
Na podstawie zweryfikowanych operacyjnie przypadków, przeprowadzono analizę statystyczną, celem oceny zależności pomiędzy stopniem zaawansowania a jednorodną lub niejednorodną strukturą ogniska po dożylnym podaniu środka kontrastującego. W przypadku zmian o niskim stopniu zaawansowania (T1/T2), aż 90,9 % z nich wzmacniało się jednorodnie. Zaawansowanie raki (T3/T4), w 80 % cechowała niejednorodna struktura (tabela 30, wykres 5).

Stwierdzono istotne statystycznie zależności pomiędzy wzmocnieniem jednorodnym a stopniem zaawansowania raka jelita grubego T1/T2 (test chi kwadrat $p < 0,001$) oraz niejednorodnym a stopniem zaawansowania T3/T4 (test chi kwadrat $p < 0,001$).

Tabela 30

Struktura ogniska po dożylny podaniu środka kontrastującego, w zależności od stopnia zaawansowania raka (tylko przypadki operowane)

ZAAWANSOWANIE	Zmiana jednorodna	Zmiana niejednorodna	Liczebność grupy
T1/T2	10	1	11
T3/T4	5	20	25



Wykres 4

Graficzny obraz zależności pomiędzy strukturą raka (jednorodny, niejednorodny), a stopniem zaawansowania

5.2.6 Zarysy (naciekanie tkanki tłuszczowej)

Przyjęto, że o szerzeniu się raka poza mięśniówkę do warstwy podsukowiczkowej, lub do niepokrytych otrzewną tkanek okołookrężniczych i okołodbytniczych świadczą uwypuklone, guzkowe zewnętrzne zarysy ścian jelita. Jednocześnie uwidoczniło się różnego stopnia

podwyższenie gęstości tkanki tłuszczowej, będące wynikiem współistniejącej reakcji desmoplastycznej.

Spośród 50 zmian ocenionych w kolonografii TK jako rak, stwierdzono cechy infiltracji nacieku poza warstwę mięśniową w 40 przypadkach, a wykluczono w 10. Po weryfikacji histopatologicznej nie potwierdzono raka u 6 chorych. U pięciu z nich (trzech z dużymi, powyżej 20 mm gruczolakami i dwóch z przewlekłym procesem zapalnym), zewnętrzne zarysy jelita były gładkie, u szóstego, z zapaleniem uchyłków obraz kolonograficzny oceniono jako RJG obejmujący tkankę tłuszczową.

Z 44 pacjentów z potwierdzonym mikroskopowo rakiem, u 39 obraz kTK sugerował szerzenie się procesu pozajelitowo. Zabieg operacyjny, który umożliwił potwierdzenie wstępnego rozpoznania radiologicznego, przeprowadzono u 36 chorych (30 z podejrzeniem przejścia złośliwego nowotworu poza mięśniówkę, czterech bez radiologicznych cech naciekania pozajelitowego i dwóch, u których w kolonografii TK nie wykryto raka ani zmian w okołojelitowej tkance tłuszczowej).

Po ocenie materiału operacyjnego, stwierdzono zgodność w 25 z 30 przypadków (83,3 %), w których wysunięto podejrzenie przechodzenia procesu poza ścianę jelita. Z pięciu chorych, u których wstępne rozpoznanie radiologiczne nie zostało potwierdzone, u czterech stwierdzono nowotwór o niższym stopniu zaawansowania, u jednego zapalenie uchyłków z rozległym zajęciem tkanki tłuszczowej.

Spośród czterech operowanych pacjentów, u których zewnętrzne zarysy guza były gładkie w ocenie kolonograficznej, u wszystkich (100 %) potwierdzono obecność nacieku w granicach ściany jelitowej. W badaniu TK nie wysunięto podejrzenia raka u dwóch poddanych leczeniu chirurgicznemu osób. U pierwszej z przewlekłym, wieloletnim, wrzodziejącym zapaleniem jelita, obraz był typowy dla procesu zapalnego, a zewnętrzne zarysy ściany gładkie. Słabe przygotowanie do badania drugiego pacjenta było przyczyną pominięcia procesu nowotworowego, niemniej również w tym przypadku w kTK nie stwierdzono zmian okołojelitowych, co u obu chorych potwierdzono weryfikacją histopatologiczną.

Podsumowując, fałszywie dodatnio oceniono pięć spośród 36 operowanych zmian. Nie stwierdzono żadnego przypadku ocenionego fałszywie ujemnie. Czułość w ocenie nieprawidłowego obrazu zewnętrznego zarysu ściany jelita i otaczającej tkanki tłuszczowej w kTK jako wskaźnika histopatologicznie potwierdzonej infiltracji guza poza warstwę mięśniową jest bardzo wysoka, 100 %, przy PPV 83,3 %, NPV 100 % i dokładności 86,1 %. Niezadowalająca jest natomiast swoistość obrazu, rzędu 54,5 % (tabele 31, 32).

Tabela 31

Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o szerzeniu się RJG poza warstwę mięśniową jelita

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
1	0,545455	0,833333	1	0,861111

Tabela 32

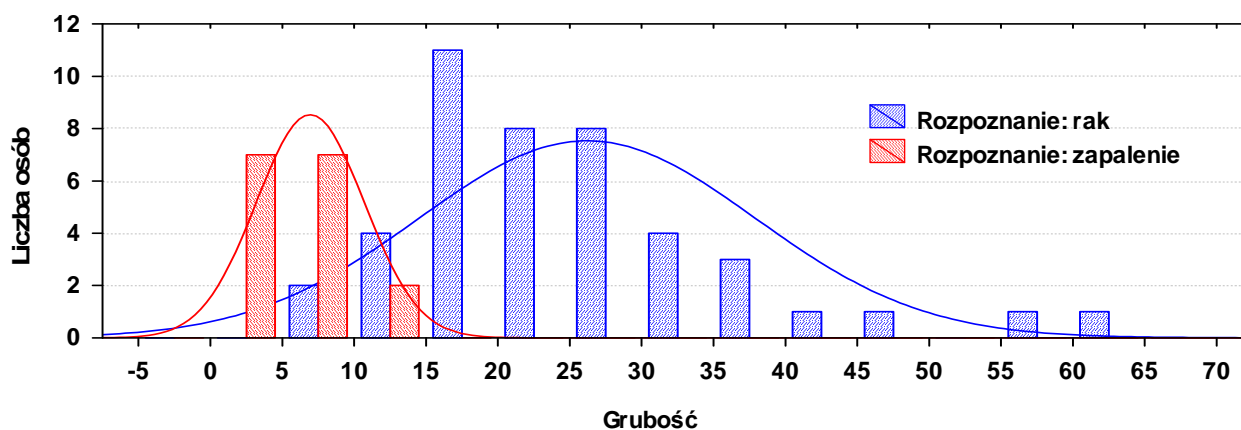
Wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny stopnia zaawansowania miejscowego jako T1/T2 lub T3/T4 na podstawie oceny naciekania tkanki tłuszczowej (n = 36)

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
1	0,6366364	0,862069	1	0,888889

5.3 Analiza parametrów ilościowych

5.3.1 Ocena stopnia pogrubienia ściany jelita

Porównano stopień pogrubienia ściany jelita u pacjentów z potwierdzonym histopatologicznie rakiem (n = 44) i procesem zapalnym (n = 16) (wykres 6).

**Wykres 5**

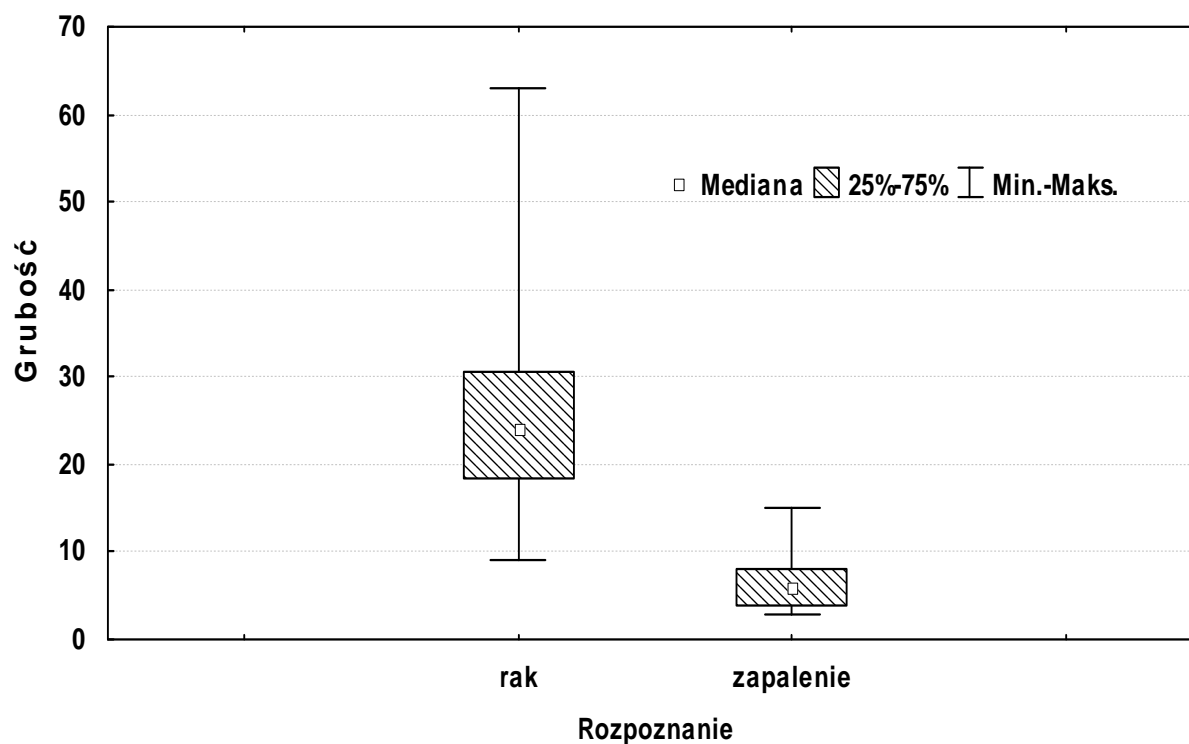
Graficzny obraz zależności pomiędzy grubością zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym

Przeprowadzono analizę statystyczną zależności pomiędzy stopniem pogrubienia ściany jelita a rozpoznaniem histopatologicznym. Stwierdzono znamienne większe wartości w grupie chorych z potwierdzonym RJG ($p < 0,05$). W przypadkach raka, zakres uzyskanych grubości mieścił się pomiędzy 9 a 63 mm (średnia 26,05 mm, mediana 24). W procesach zapalnych wymiary wynosił od 3 do 15 mm (średnia 6,88 mm, mediana 6) (tabela 33, wykres 7).

Tabela 33

Zależność stopnia pogrubienia ściany jelita od rozpoznania histopatologicznego (analiza wariancji $p = 0,000023$)

ROZPOZNANIE	Średnia grubość w mm (zakres)	Mediana	Odchylenie standardowe	Liczebność grupy
Rak	26,05 (9 ÷ 63)	24	11,65	44
Zapalenie	6,88 (3 ÷ 15)	6	3,74	16



Wykres 6

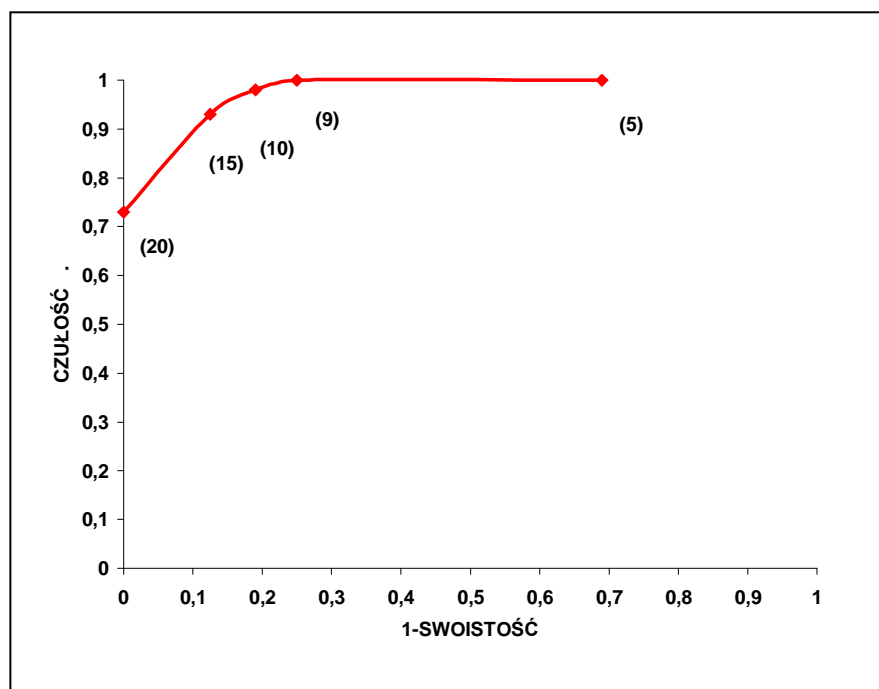
Graficzny obraz grubości ściany jelita w zależności od rozpoznania histopatologicznego, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

W celu wyznaczenia optymalnej wartości, granicznej grubości ściany jelita, jako cechy różnicującej pacjentów z rakiem i zmianami zapalnymi, przeprowadzono analizę charakterystyki skuteczności percepcji (ROC) (wykres 8). Czułość i swoistość obliczono korzystając z macierzy czteropolowych. Uzyskane wartości testów dla optymalnego progu (grubości ściany jelita) przedstawiono poniżej (tabela 34).

Tabela 34

Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stopnia pogrubienia ściany jelita

GRUBOŚĆ [mm]	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej		
	Czułość	Swoistość	1-swoistość
≥ 5	1,00	0,3125	0,6875
≥ 9	1,00	0,75	0,25
≥ 10	0,977273	0,8125	0,1875
≥ 15	0,931818	0,875	0,125
≥ 20	0,727273	1,00	0



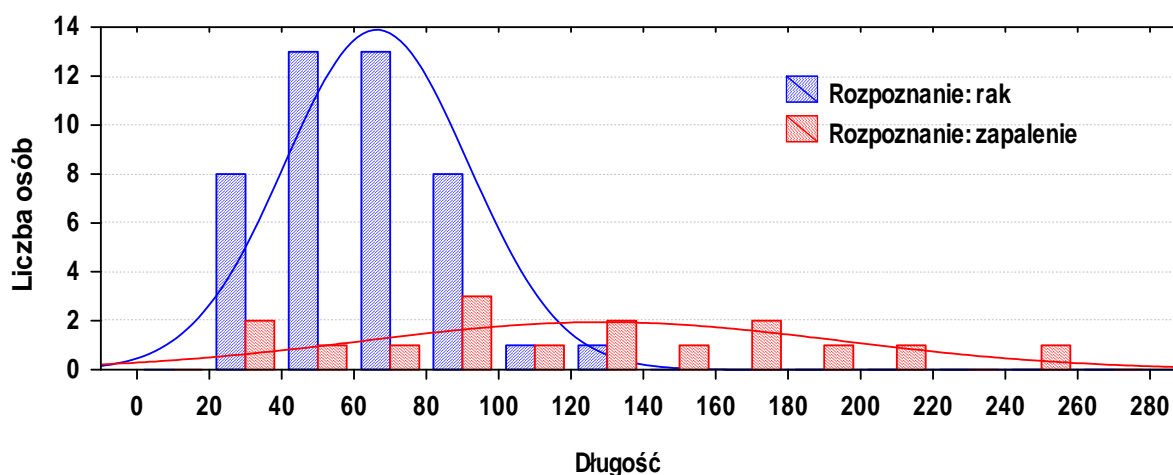
Wykres 7

Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stopnia pogrubienia ściany jelita (wartości w nawiasach)

Przyjęto, że grubość ściany równa lub większa od 15 mm charakteryzuje chorych z rakiem jelita grubego, a mniejsza – ze zmianami zapalnymi. Przy tej wartości progowej postawiono prawidłowe rozpoznanie w 41 przypadkach raka (wyniki prawdziwie dodatnie), w trzech uzyskano wyniki fałszywie ujemne. Spośród pozostałych chorych, na podstawie zastosowanego testu wykluczono RJG u 14 osób (wyniki prawdziwie ujemne), u dwóch otrzymano wyniki fałszywie dodatnie. Na podstawie uzyskanych wartości obliczono prawdopodobieństwo wystąpienia raka przy dodatnim wyniku testu (prawdopodobieństwo poprawności wyniku dodatniego – PPV). Oceniono również prawdopodobieństwo, że zmiana nie jest rakiem, przy ujemnym wyniku testu (prawdopodobieństwo poprawności wyniku ujemnego – NPV). Dla punktu odcięcia – „grubość 15 mm lub większa” uzyskano następujące wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej:

- czułość – 93,2 %
- swoistość – 87,5 %
- dokładność – 91,7 %
- PPV – 95,3 %
- NPV – 82,3 %

5.3.2 Ocena długości zajętego odcinka jelita



Wykres 8

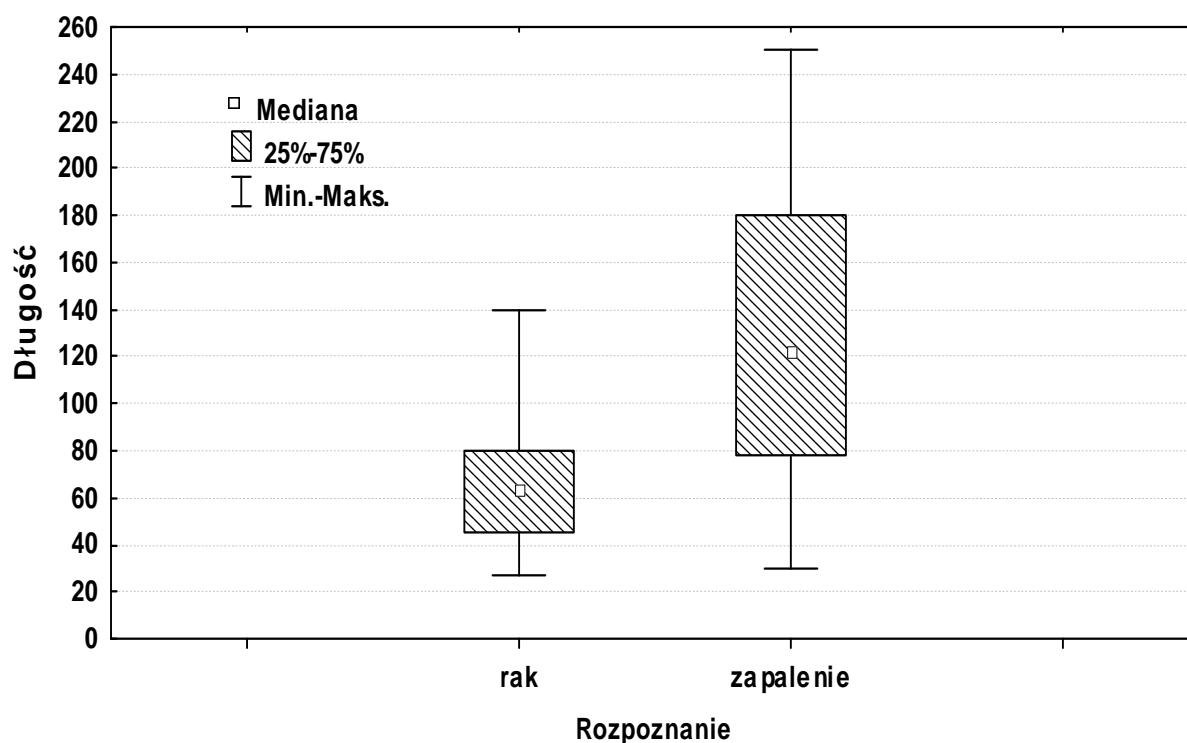
Graficzny obraz zależności pomiędzy długością zajętego odcinka a rozpoznaniem histopatologicznym

Przeprowadzono analizę statystyczną zależności pomiędzy długością zajętego odcinka jelita a rozpoznaniem histopatologicznym (wykres 9). Stwierdzono różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$). W przypadkach raka, zakres uzyskanych długości mieścił się pomiędzy 27 a 140 mm (średnia 65,89 mm, mediana 64). W procesach zapalnych wymiary wynosił od 30 do 250 mm (średnia 127,94 mm, mediana 122,5) (tabela 35, wykres 10).

Tabela 35

Zależność długość zajętego odcinka jelita od rozpoznania histopatologicznego ($p = 0,000002$) (analiza wariancji – $p = 0,000001$)

ROZPOZNANIE	Średnia długość w mm (zakres)	Mediana	Odchylenie standardowe	Liczebność grupy
Rak	65,89 (27 ÷ 140)	64	25,26	44
Zapalenie	127,94 (30 ÷ 250)	122,5	65,65	16



Wykres 9

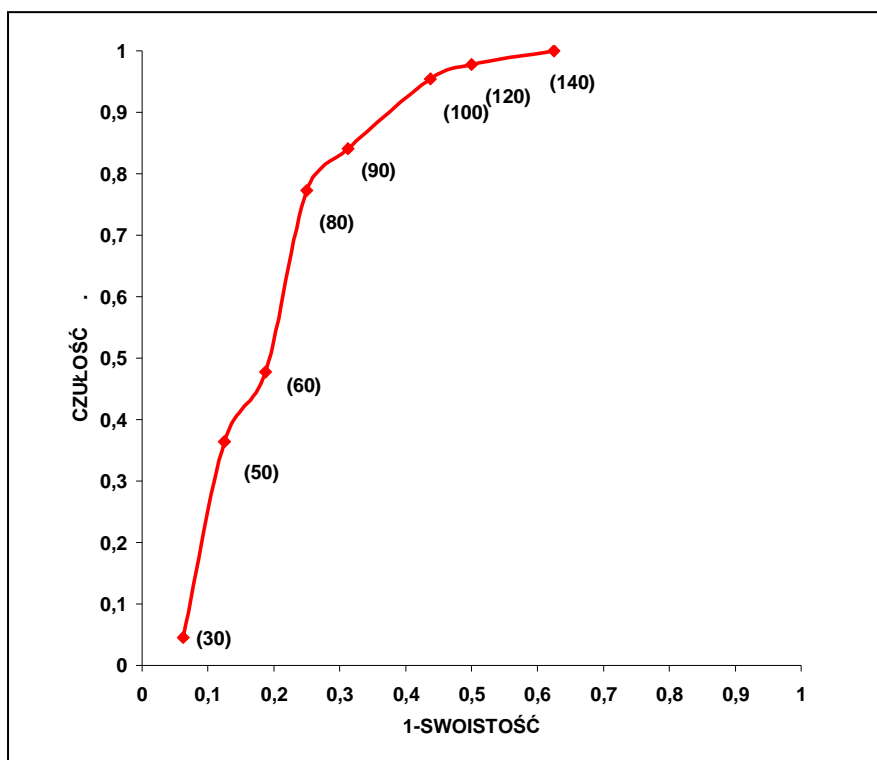
Graficzny obraz długości zajętego odcinka jelita w zależności od rozpoznania histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

Oceniono czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze nacieku na podstawie uzyskanych wartości (tabela 36) i wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji (wykres 11). Wskaźniki skuteczności diagnostycznej obliczono korzystając z macierzy czteropolowych.

Tabela 36

Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie długości zajętego odcinka jelita

DŁUGOŚĆ [mm]	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej		
	Czułość	Swoistość	1-swoistość
≤ 30	0,045455	0,9375	0,0625
≤ 50	0,363636	0,875	0,125
≤ 60	0,477273	0,8125	0,1875
≤ 80	0,772727	0,75	0,25
≤ 90	0,840909	0,6875	0,3125
≤ 100	0,954545	0,5625	0,4375
≤ 120	0,977273	0,5	0,5
≤ 140	1,0	0,375	0,625

**Wykres 10**

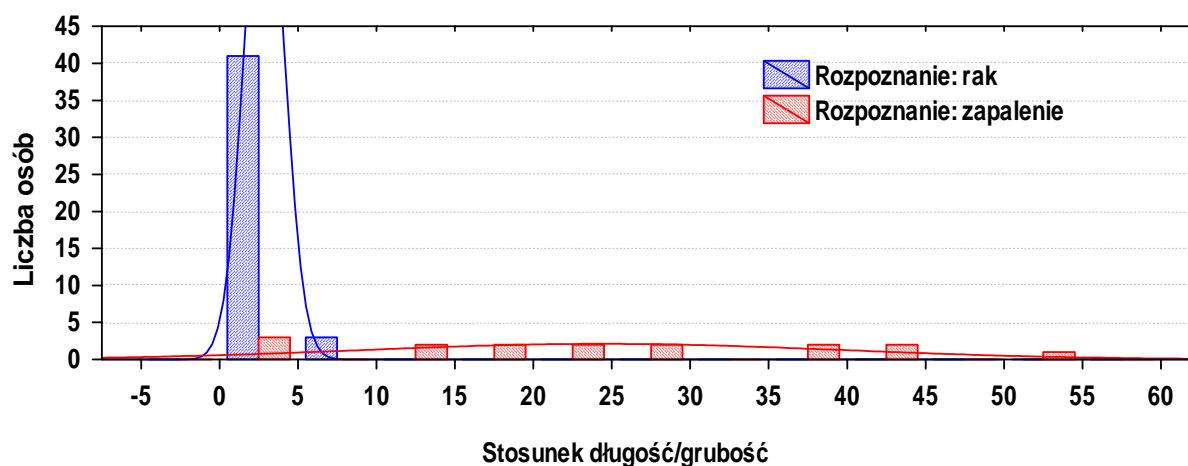
Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie długości (wartości w milimetrach podano w nawiasach)

Przyjęto, że długość zajętego odcinka równa lub mniejsza od 90 mm charakteryzuje chorych z rakiem jelita grubego, a większa – ze zmianami zapalnymi. Dla punktu odcięcia 90 mm czułość metody wnioskowania o obecności raka wynosi 84,1 %, a swoistość 68,75 %. Dzięki takiej wartości progowej możliwe było postawienie prawidłowego rozpoznania w 37 przypadkach raka (wyniki prawdziwie dodatnie), w 7 uzyskano wyniki fałszywie ujemne. Na podstawie zastosowanego testu wykluczono RJG u 11 osób (wyniki prawdziwie ujemne), u pięciu otrzymano wyniki fałszywie dodatnie. Dla punktu odcięcia 90 mm prawdopodobieństwo poprawności wyniku dodatniego (PPV) wynosi 88,1%. Możliwość, że zmiana nie jest rakiem, przy ujemnym wyniku testu (prawdopodobieństwo poprawności wyniku ujemnego – NPV) równa jest 61,1 %.

Podsumowując, dla punktu odcięcia – „długość 90 mm lub mniejsza” uzyskano następujące wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej:

- czułość – 84,1 %
- swoistość – 68,75 %
- dokładność – 80,0 %
- PPV – 88,1 %
- NPV – 61,1 %

5.3.3 Stosunek długości do stopnia pogrubienia zajętego odcinka jelita



Wykres 11

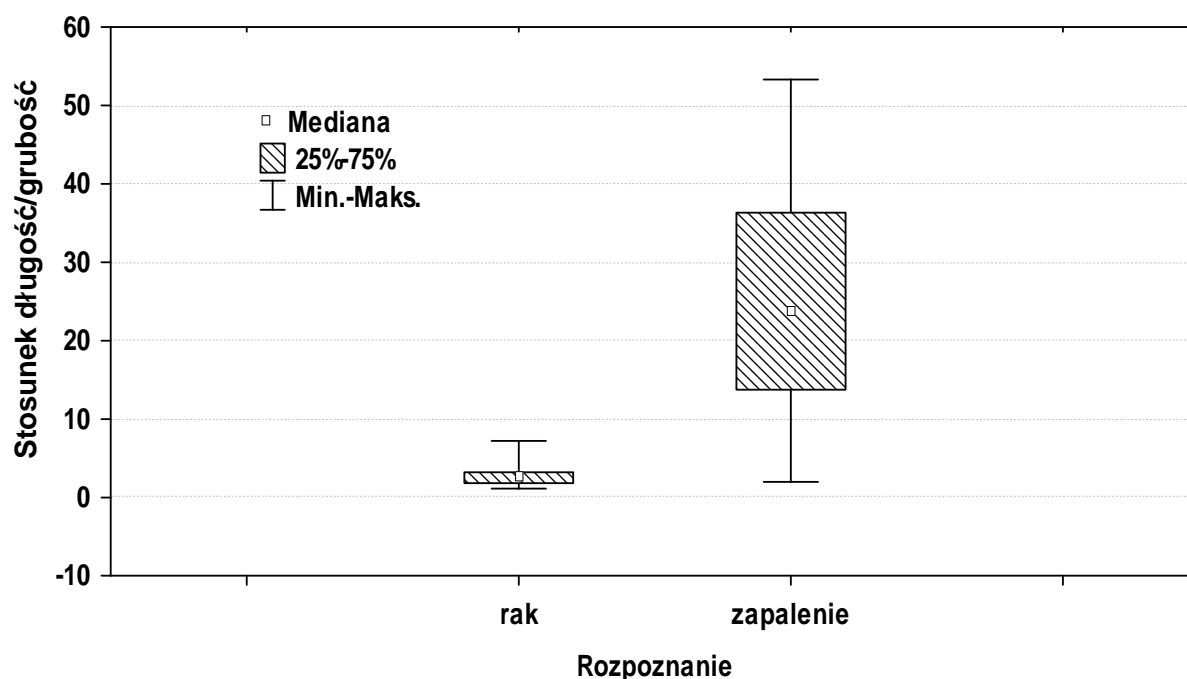
Graficzny obraz zależności pomiędzy stosunkiem długości do grubości zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym

Przeprowadzono analizę statystyczną zależności stosunku długości zajętego odcinka jelita i jego grubości, od rozpoznania histopatologicznego (wykres 12). Stwierdzono różnice znamienne statystycznie ($p < 0,05$). W przypadkach raka, zakres uzyskanych wartości mieścił się pomiędzy 1,125 a 7,22 (średnia 2,8, mediana 2,64). W procesach zapalnych stosunek wielkości wynosił od 2,0 do 53,33 (średnia 24,24, mediana 23,75) (tabela 37, wykres 13).

Tabela 37

Stosunek długość do stopnia pogrubienia zajętego odcinka jelita, w zależności od rozpoznania histopatologicznego

ROZPOZNANIE	Stosunek długość/grubość (zakres)	Mediana	Odchylenie standardowe	Liczebność grupy
Rak	2,80 (1,125 ÷ 7,22)	2,64	1,24	44
Zapalenie	24,24 (2,0 ÷ 53,33)	23,75	15,11	16



Wykres 12

Graficzny obraz stosunku długości zajętego odcinka oraz stopnia jego pogrubienia w zależności od rozpoznania histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

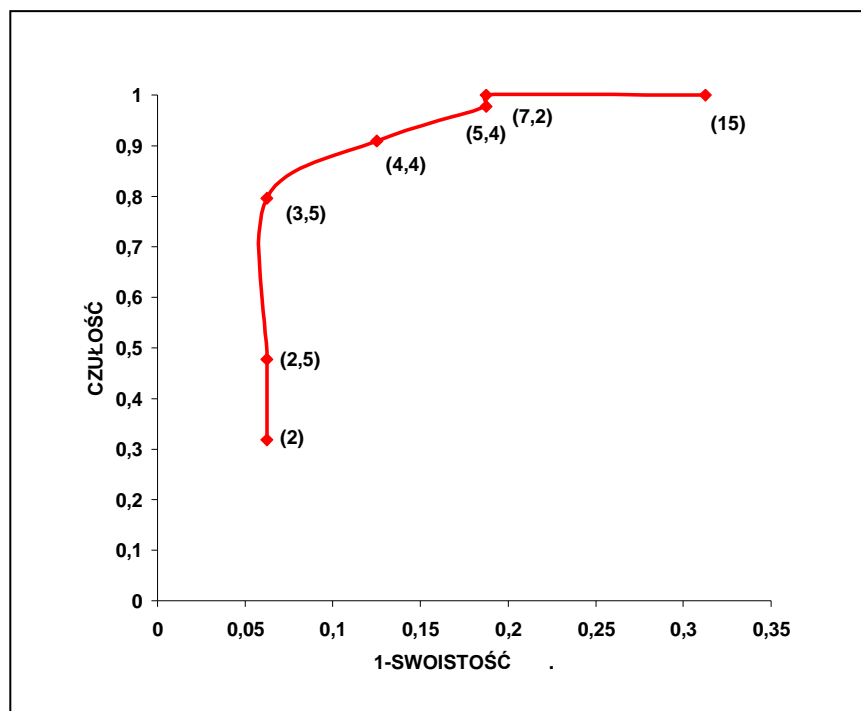
W celu wyznaczenia optymalnej granicznej wartości stosunku długości do szerokości zmiany, jako cechy różnicującej pacjentów z rakiem jelita grubego i zmianami zapalnymi, przeprowadzono analizę charakterystyki skuteczności percepcji (ROC). Wartości czułości i swoistości testów dla optymalnego progu przedstawiono poniżej (tabela 38). Obliczono je korzystając z macierzy czteropolowych i wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji (wykres 14).

Tabela 38

Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie oceny stosunku długości zajętego odcinka do jego grubości

STOSUNEK DŁUGOŚĆ/GRUBOŚĆ	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej		
	Czułość	Swoistość	1-swoistość
2,0	0,318182	0,9375	0,0625
2,5	0,477273	0,9375	0,0625
3,5	0,795455	0,9375	0,0625
4,4	0,909091	0,875	0,125
4,5	0,909091	0,8125	0,1875
5,4	0,977273	0,8125	0,1875
7,2	1,0	0,8125	0,1875
15,0	1,0	0,6875	0,3125

Przyjęto, że stosunek wartości długości do szerokości zmiany równy lub mniejszy od 5,4 charakteryzuje chorych z rakiem jelita grubego a większy – z procesem zapalnym. Przy tej wartości progowej, użycie testu pozwoliło prawidłowo rozpoznać RJG u 43 z 44 chorych (wyniki prawdziwie dodatnie) przerzutów, z tylko jednym wynikiem fałszywie ujemnym. Wśród pacjentów chorych ze zmianami zapalnymi, na podstawie zastosowanego testu wykluczono raka u 16 osób (wyniki prawdziwie ujemne), w trzech przypadkach uzyskano wyniki fałszywie dodatnie. Na podstawie uzyskanych wartości obliczono PPV, NPV i dokładność zastosowanego progu, jako metody różnicującej.



Wykres 13

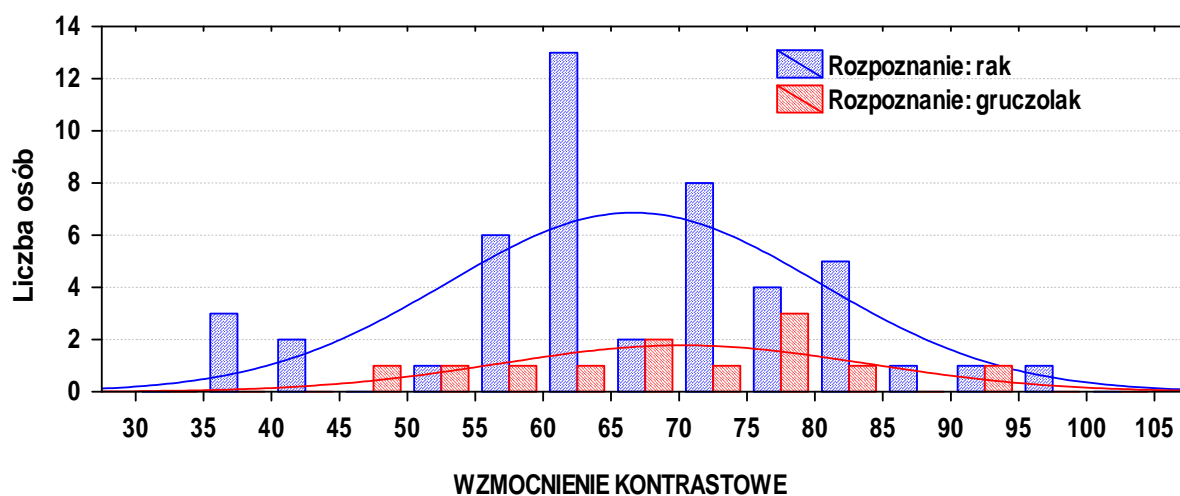
Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stosunku długości do grubości (wartości podano w nawiasach)

Dla punktu odcięcia – „stosunek długości do szerokości równy 5,4 lub mniejszy” uzyskano następujące wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej:

- czułość – 97,7 %
- swoistość – 81,25 %
- dokładność – 93,3 %
- PPV – 93,5 %
- NPV – 92,85 %

5.3.4 Wzmocnienie kontrastowe

Porównano stopień wzmocnienia kontrastowego histopatologicznie potwierdzonych gruczolaków (n = 12, w tym pięciu zmian synchronicznych i trzech ocenionych we wstępnym badaniu kTK jako rak) i raków (n = 47, w tym trzech ognisk synchronicznych) (wykres 15).

**Wykres 14**

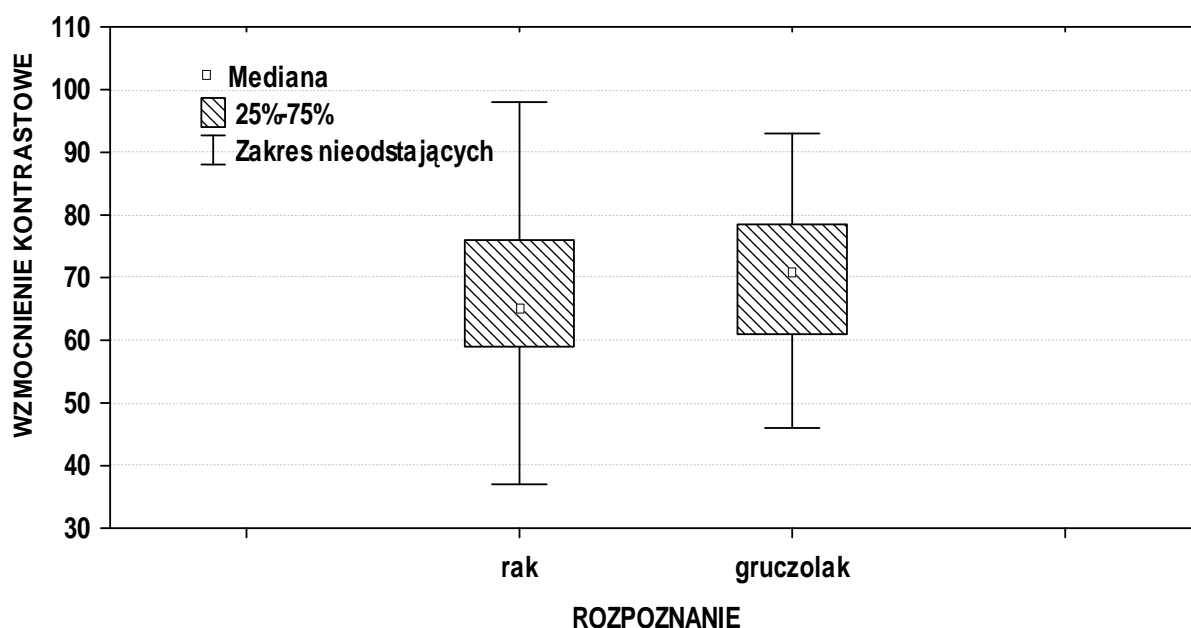
Graficzny obraz zależności pomiędzy wzmocnieniem kontrastowym zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym

Po przeprowadzeniu analizy statystycznej nie wykazano zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia a rozpoznaniem mikroskopowym ($p = 0,409516$). W przypadkach raka, zakres uzyskanych wartości mieścił się pomiędzy 37 a 98 j.H. (średnia 66,43 j.H., mediana 65). Wzmocnienie gruczolaków wynosiło od 46 do 93 j.H. (średnia 70,08 j.H., mediana 71) (tabela 39, wykres 16).

Tabela 39

Wzmocnienie kontrastowe zmiany w zależności od rozpoznania histopatologicznego

ROZPOZNANIE	Wzmocnienie kontrastowe w j.H. (zakres)	Mediana	Odchylenie standardowe	Liczebność grupy
Rak	66,43 (37 ÷ 98)	65	13,65	47
Gruczolak	70,08 (46 ÷ 93)	71	13,44	12



Wykres 15

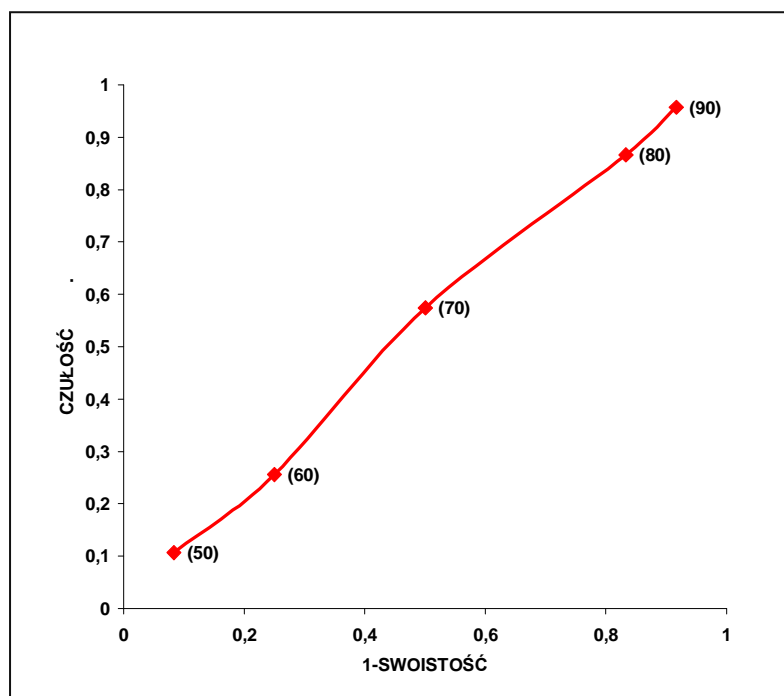
Graficzny obraz zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia kontrastowego (w j.H.), a rozpoznaniem histopatologicznym, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

Korzystając z macierzy czteropolowych obliczono wartości czułości i swoistości testów dla poszczególnych progów (tabela 40) i wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji (wykres 17). Prawie liniowa zależność wyników prawdziwie dodatnich (czułość) od fałszywie dodatnich (1-swoistość) odpowiada sprawności zbliżonej do losowego podejmowania decyzji. Wskazuje to na brak właściwości różnicujących tego parametru.

Tabela 40

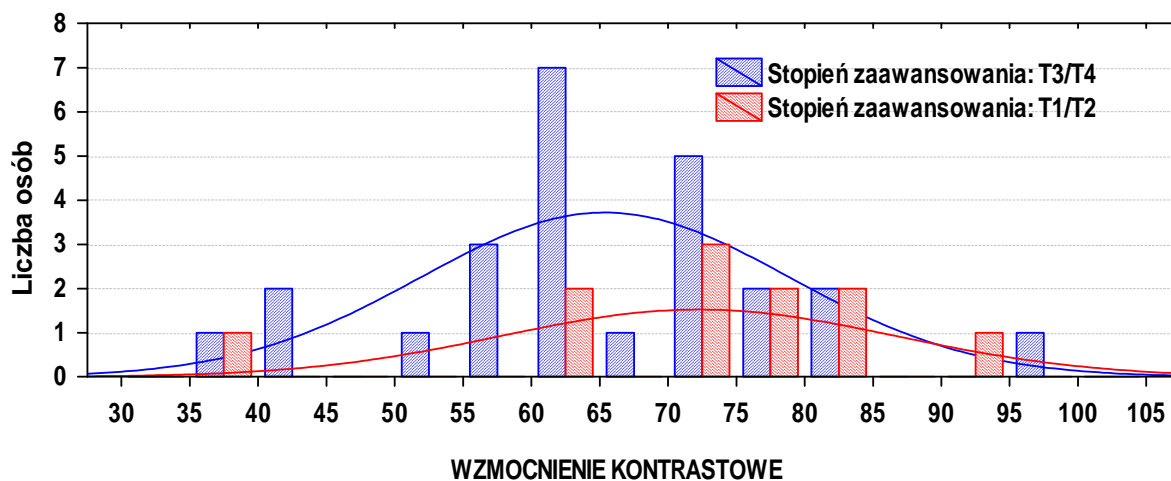
Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie oceny wzmocnienia wyrażonego w jednostkach Hounsfielda

WZMOCNIENIE [j.H.]	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej		
	Czułość	Swoistość	1-swoistość
≤ 50	0,106383	0,916667	0,083333
≤ 60	0,255319	0,75	0,25
≤ 70	0,574468	0,50	0,50
≤ 80	0,866667	0,166667	0,833333
≤ 90	0,957447	0,083333	0,916667



Wykres 16

Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie wzmocnienia (wartości w j.H. podano w nawiasach)



Wykres 17

Graficzny obraz zależności pomiędzy wzmocnieniem kontrastowym a stopniem zaawansowania raka jelita grubego

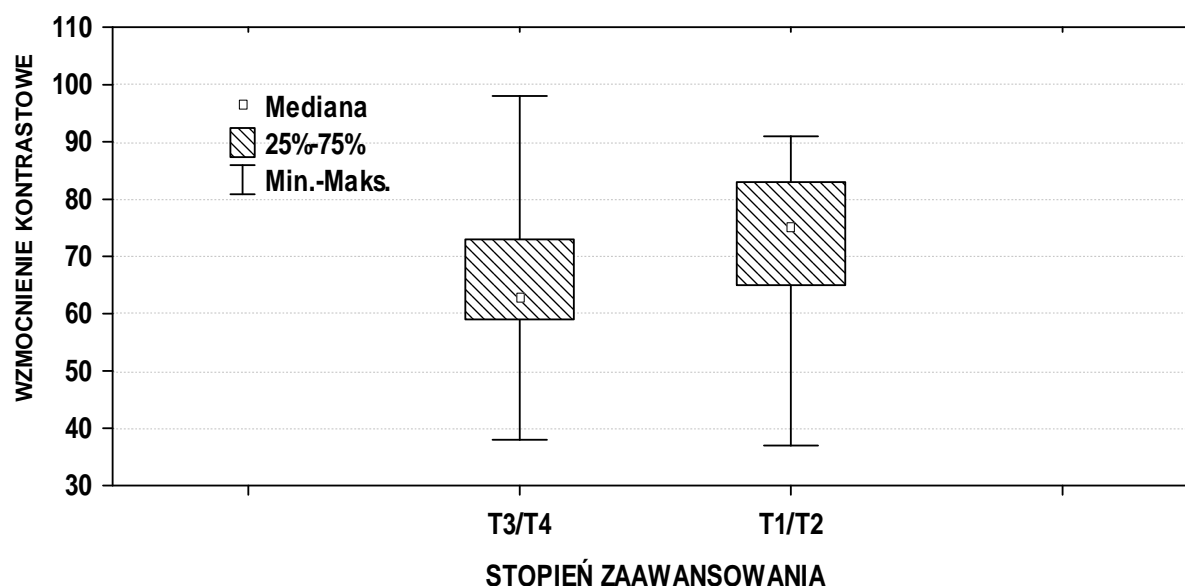
Przeprowadzono także analizę statystyczną zależności pomiędzy wzmocnieniem kontrastowym raków o różnym stopniu zaawansowania (T1/T2 względem T3/T4) (wykres 18).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności ($p = 0,179249$). W przypadkach zmian o zaawansowaniu T1/T2, wzmocnienie wynosiło od 37 do 91 j.H. (średnia 72 j.H., mediana 75). Zakres uzyskanych wartości dla ognisk T3/T4 mieścił się pomiędzy 38 a 98 j.H. (średnia 65,2 j.H., mediana 63) (tabela 41, wykres 19).

Tabela 41

Wzmocnienie kontrastowe RJG w zależności od stopnia zaawansowania raka (tylko przypadki operowane)

ZAAWANSOWANIE	Wzmocnienie kontrastowe w j.H. (zakres)	Mediana	Odchylenie standardowe	Liczebność grupy
T1/T2	72 (37 ÷ 91)	75	14,39	11
T3/T4	65,2 (38 ÷ 98)	63	13,41	25



Wykres 18

Graficzny obraz zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia kontrastowego a stopniem zaawansowania raka jelita grubego, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

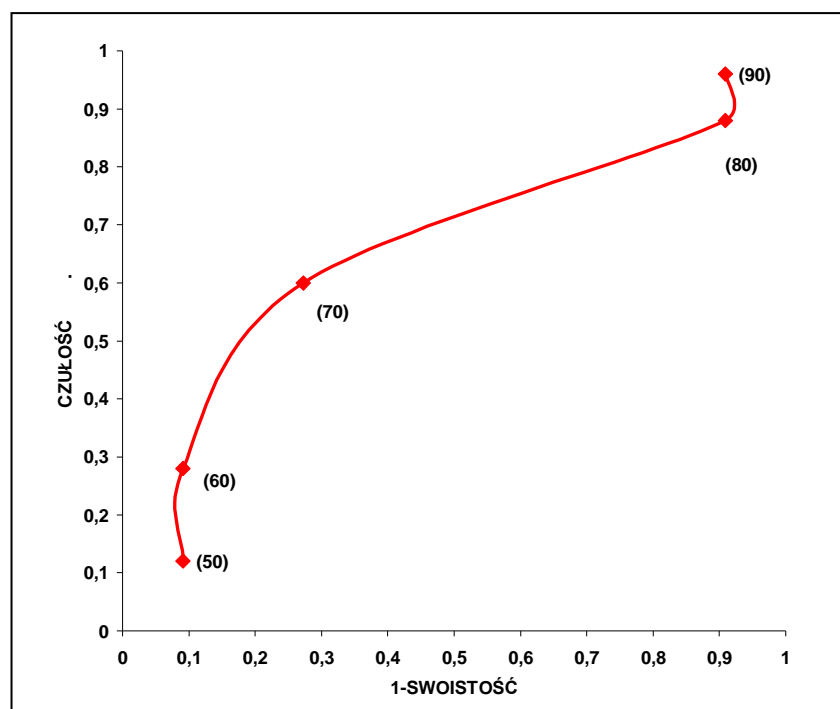
Przy użyciu z macierzy czteropolowych obliczono wartości czułości i swoistości testów dla kolejnych progów (tabela 42) oraz wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji – ROC (wykres 20). Podobnie jak w przypadku oceny zależności pomiędzy wzmocnienie a typem histologicznym zmiany, uzyskano niemal liniową zależność wyników prawdziwie dodatnich

i fałszywie dodatnich. Uzyskane rezultaty wskazują na brak właściwości różnicujących parametru „wzmocnienie kontrastowe” dla oceny stopnia zaawansowania raka jelita grubego.

Tabela 42

Czułość i swoistość metody wnioskowania o stopniu zaawansowania raka na podstawie oceny wzmocnienia wyrażonego w jednostkach Hounsfielda (przypadki operowane)

WZMOCNIENIE [j.H.]	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej		
	Czułość	Swoistość	1-swoistość
≤ 50	0,12	0,909091	0,090909
≤ 60	0,28	0,909091	0,090909
≤ 70	0,6	0,727273	0,272727
≤ 80	0,88	0,272727	0,909091
≤ 90	0,96	0,090909	0,909091



Wykres 19

Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o stopniu zaawansowania raka zmiany na podstawie wzmocnienia (wartości w j.H. podano w nawiasach)

5.4 Ocena stopnia zaawansowania według klasyfikacji TNM

5.4.1 Ocena naciekania miejscowego (cecha T)

Spośród 74 pacjentów z podejrzeniem RJG, ostatecznie do zabiegu operacyjnego zostało zakwalifikowanych 36 chorych. U 33 z nich, badania wycinków potwierdziły rozpoznanie *adenocarcinoma*. W dwóch przypadkach, materiał był niediagnostyczny, w jednym odstąpiono od pobrania ze względu na duży odczyn bólowy i ryzyko krwawienia. Ponieważ obrazy, zarówno endoskopowy jak i tomograficzny sugerowały proces rozrostowy, zrezygnowano z powtórnej kolonoskopii i zdecydowano o częściowej resekcji jelita. Zabiegi zostały przeprowadzone w Klinice Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej AMG (kierowanej przez prof. dr hab. med. Zbigniewa Śledzińskiego) oraz w Klinice Chirurgii Onkologicznej AMG (kierowanej przez prof. dr hab. med. Andrzeja Kopacza) w ciągu od 8 do 41 dni (średnio 22) od kolonografii TK. Wykonano 11 prawostronnych i pięć lewostronnych hemikolektomii, trzy resekcje poprzecznicy, resekcje przednie odbytnicy i resekcje esicy u 17 chorych oraz w jednym przypadku – amputację brzuszno-kroczową odbytnicy z wyłonieniem sztucznego odbytu. Analizie statystycznej poddano łącznie 38 zmian, z czego trzy stanowiły synchroniczne ogniska raka. Z oceny wyłączono jeden przypadek – u chorej, u której w trakcie niepełnej konwencjonalnej kolonoskopii, odstąpiono od pobrania wycinków do badania histopatologicznego, proces okazał się przewlekłym zapaleniem uchyłków.

Ponieważ badanie TK nie umożliwia zróżnicowania pomiędzy stopniem zaawansowania T1 i T2, były one oceniane łącznie, w przypadkach wykazania gładkich zewnętrznych zarysów pogrubiałej ściany jelita. Przy szerzeniu się nowotworu poza mięśniówkę jelita do warstwy podsurowicówkowej lub do niepokrytych otrzewną tkanek okołookrężniczych i okołodbytnicznych guz zaliczany był do T3. Obrisy zmiany są w tych wypadkach guzkowo uwypuklone. Naciekanie przez ciągłość sąsiednich narządów świadczyło o zaawansowaniu T4. W takich przypadkach nie stwierdzano warstwy tkanki tłuszczowej pomiędzy masą guza a przylegającymi narządami. Z 38 operowanych raków w 29 przypadkach w kTK wysunięto podejrzeniem przejścia złośliwego nowotworu poza mięśniówkę (stopień T3 lub T4), w 7 nie wykazano radiologicznych cech naciekania pozajelitowego (stopień T1/T2). W dwóch pozostałych, w kolonografii TK nie wykryto raka ani zmian w okołojelitowej tkance tłuszczowej.

Badania mikroskopowe uzyskanego materiału wykazało stopień zaawansowania T1 w czterech przypadkach (10,5% chorych), T2 w 9 (23,7 %), T3 w 24 (63,2 %) i T4 w jednym (2,6 %) (tabela 43). Łącznie do grupy T1/T2 włączono 13 osób (34,2 %).

Na podstawie kolonografii TK prawidłowo oceniono 7 raków w stopniu T1/T2. U czterech chorych wynik zawyżono określając guz jako T3, w dwóch nie wykazano cech procesu rozrostowego. Stopień zaawansowania T3 poprawnie zdefiniowano w 23 przypadkach, zawyżono w jednym, oceniając go jako T4. Kwalifikację jedyne potwierdzone histopatologicznie stadium T4 zaniżono i określono jako T3. Łącznie, w badaniu kTK stopień zaawansowania miejscowego (cechy T), został prawidłowo oznaczony w 30 na 38 przypadków, uzyskując 78,9 % zgodność. U pięciu pacjentów ocenę zawyżono (13,2 %), a u trzech (7,9 %) zaniżono.

Tabela 43

Porównanie wyników badania kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie miejscowego zaawansowania nacieku

STOPIEŃ ZAAWANSOWANIA w kTK ZAWANSOWANIE HP	T0	T1/T2	T3	T4	Razem
T0	0		0		0
T1/T2	2	7	4		13
T3			23	1	24
T4			1	0	1
Razem	2	7	28	1	38

Korzystając z macierzy czteropolowych obliczono wskaźniki skuteczności diagnostycznej wnioszkowania o stopniu zaawansowania miejscowego. Oznaczono osobno wartości czułości, swoistości, PPV, NPV i dokładności jedynie dla stadiów T1/T2 i T3 ze względu na małą ilość guzów w stopniu T4 (tabela 44). Oceniano również łącznie zmiany T1/T2 i T3/T4, na podstawie wykazania naciekania tkanki tłuszczowej (tabela 45).

Tabela 44

Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania stopnia zaawansowania miejscowego T1/T2 i T3 (n = 36, tylko zmiany wykazane w kTK)

Stopień zaawansowania T	Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
T1/T2	0,636364	1	1	0,862069	0,888889
T3	0,958333	0,583333	0,821429	0,875	0,833333

Tabela 45

Wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny stopnia zaawansowania miejscowego jako T1/T2 lub T3/T4 na podstawie oceny naciekania tkanki tłuszczowej (n = 36)

Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
1	0,6366364	0,862069	1	0,888889

5.4.2 Ocena zajęcia węzłów chłonnych (cecha N)

Spośród 36 operowanych chorych z analizy statystycznej wyłączono jedną osobę, u której śródoperacyjnie nie potwierdzono procesu rozrostowego.

U pięciu pacjentów w kolonografii TK nie uwidoczniono regionalnych węzłów chłonnych. W pozostałych 30 przypadkach były one obecne i mierzyły od 4 do 27 mm (średnia 9,97 mm) (tabele 46, 47). Za stopień zaawansowania N1 przyjęto obecność skupiska trzech węzłów niezależnie od ich wielkości, lub od jednego do trzech, o wymiarach, co najmniej 10 mm w osi krótkiej. Stopień N2 wymagał uwidocznienia powyżej czterech powiększonych węzłów. U 13/35 (37,1 %) spośród operowanych chorych badanie histopatologiczne wykazało obecność przerzutów węzłowych. Stwierdzono znamienne wyższe wartości średniej wielkości węzłów przerzutowych (12,15 mm) w stosunku do odczynowych (8,29 mm) (analiza wariancji $p < 0,05$) (wykres 21).

Tabela 46

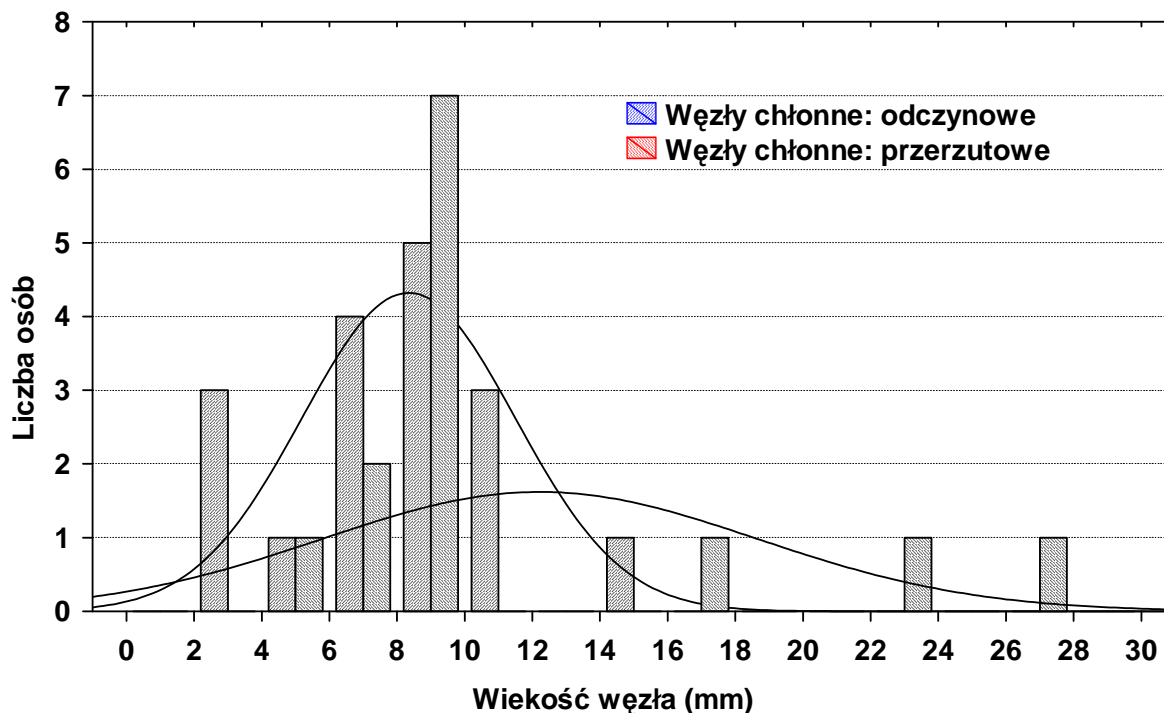
Liczba i wielkość węzłów chłonnych u pacjentów operowanych z powodu RJG (n = 35)

WĘZŁY CHŁONNE w kTK	Bez węzłów w kTK i operacyjne	Węzły nie wykryte w kTK	< 10 mm		≥ 10 mm	
			Pojedyncze	Skupiska	1-3 węzły	> 4 węzły
Liczba osób	1	4	14	2	10	4

Tabela 47

Liczba i wielkość węzłów chłonnych w badaniu kTK, w zależności od rozpoznania histopatologicznego

WĘZŁY CHŁONNE w kTK	ŚREDNIA WIELKOŚĆ w mm (zakres)	MEDIANA	ODCHYLENIE STANDARTOWE	LICZEBNOŚĆ
Odczynowe	8,29 (4 ÷ 15)	9	3,14	17
Przerzutowe	12,15 (6 ÷ 27)	10	6,40	13
Razem	9,97 (4 ÷ 27)	9	5,12	30

**Wykres 20**

Graficzny obraz zależności pomiędzy wielkością węzła chłonnego a rozpoznaniem histopatologicznym

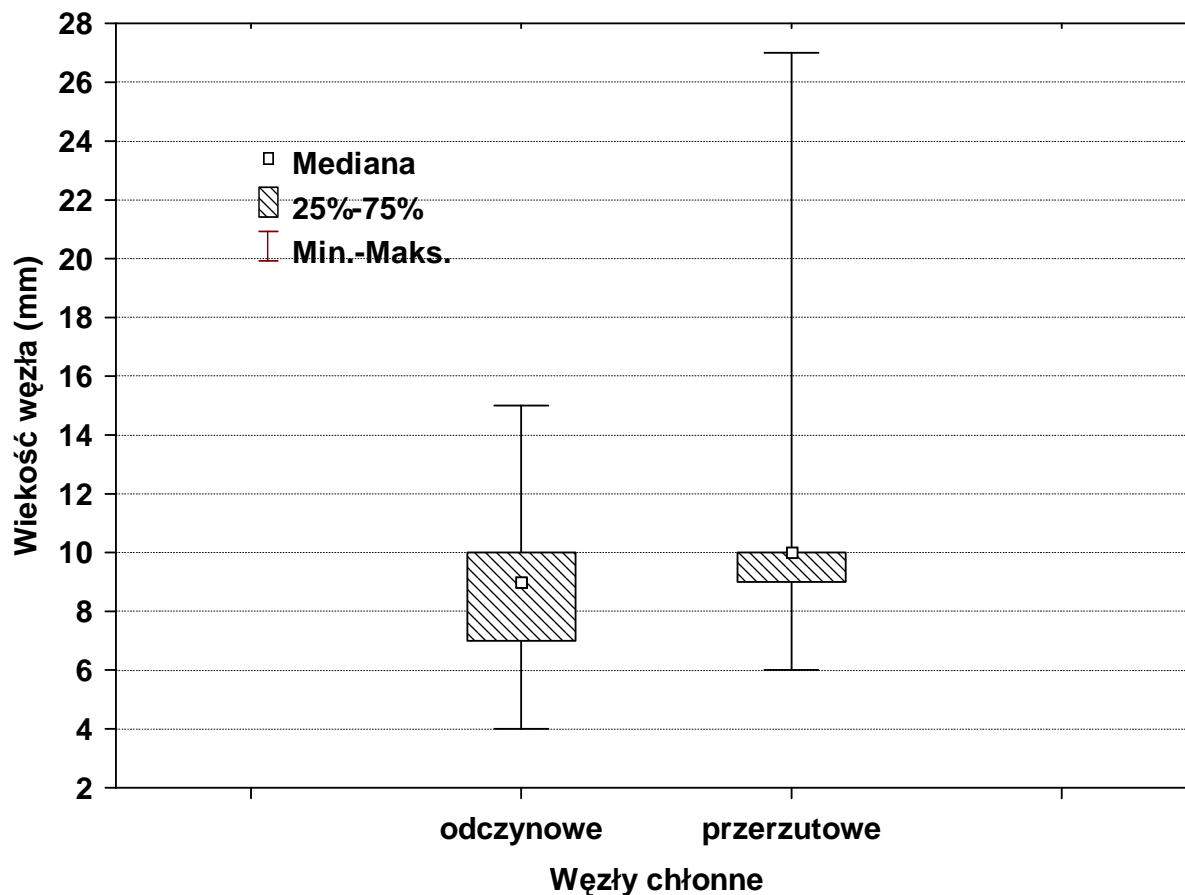
Wielkość 10 mm w osi krótkiej przyjęto standartowo za graniczną, od której wysuwano podejrzenie zajęcia węzła chłonnego w przebiegu procesu złośliwego. W prezentowanym materiale 30,8 % spośród węzłów przerzutowych miało średnicę mniejszą niż 10 mm. W dwóch przypadkach były to zmiany pojedyncze i w kTK nie budziły wątpliwości diagnostycznych. 29,4 % węzłów odczynowych mierzyło 10 mm lub więcej, stąd zostały fałszywie ocenione radiologicznie, jako wtórnie zajęte przez nowotwór (tabela 48, wykres 22).

Tabela 48

Liczba i wielkość usuniętych operacyjnie węzłów chłonnych, w zależności od rozpoznania histopatologicznego

WĘZŁY CHŁONNE RESEKOWANE	ŚREDNIA WIELKOŚĆ w mm (zakres)	MEDIANA	ODCHYLENIE STANDARTOWE	LICZEBNOŚĆ
Odczynowe	9,52 (2 ÷ 20)	10	4,78	21
Przerzutowe	12,46 (6 ÷ 20)	13	3,31	13
Razem	10,65 (2 ÷ 20)	10	4,46	34

Spośród pięciu chorych, u których w kTK nie wykazano obecności węzłów chłonnych, u czterech, podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono jednak i resekowano węzły o charakterze odczynowym i wymiarach od 2 do 10 mm.



Wykres 21

Graficzny obraz zależności wielkości węzła chłonnego od rozpoznania histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej

Radiologicznie poprawnie oceniono stopień zaawansowania N0 w 17 z 22 przypadków (77,3 %), N1 w 6 z 8 przypadków (75 %) i N2 u trzech z czterech chorych (75 %). Jedyne przypadki zaawansowania N3 zostały nieprawidłowo ocenione jako N2. Podsumowując kolonografia TK pozwoliła na uzyskanie prawidłowej oceny węzłów chłonnych w 74,3 % przypadków (26/35) (tabela 49). Przy podziale węzłów na dwie grupy – N+ i N- ilość wyników prawidłowych wzrosła do 80 % (28/35) (tabela 50).

Łącznie uzyskano nieprawidłowe wyniki u 9 chorych. Zaniżono ocenę w czterech przypadkach. W dwóch oceniono stopień N1 jako N0, w jednym N2 jako N1 i, również w jednym N3 jako N2. W pięciu przypadkach zawyżono ocenę uznając stopień zaawansowania N0 za N1.

Tabela 49

Korelacja wyników badania kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie zajęcia węzłów chłonnych (według skali TNM)

HP \ kTK	N0	N1	N2	N3	Razem
N0	17	5			22
N1	2	6			8
N2		1	3		4
N3			1	0	1
Razem	19	12	4	0	35

Tabela 50

Korelacja wyników badania kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie zajęcia węzłów chłonnych (przy podziale węzłów na dwie grupy: zajęte N+ i wolne N-)

HP \ kTK	N -	N +	Razem
N -	17	5	22
N +	2	11	13
Razem	19	16	35

Korzystając z macierzy czteropolowych określono wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny zajęcia węzłów chłonnych na podstawie ich liczby i wielkości. Wyliczono wartości zarówno dla poszczególnych stopni zaawansowania (N0, N1, N2) jak i przy wyróżnieniu tylko dwóch grup – N+ i N-, bez różnicowania na poszczególne stadia. Uzyskane, niskie wartości PPV w grupie N1, wskazują na większą przydatność drugiego z podziałów (tabele 51,52).

Tabela 51

Wartości skuteczności diagnostycznej rozpoznawania przerzutowych węzłów chłonnych z określeniem stopnia zaawansowania na podstawie oceny ich wielkości i liczby

Stopień zaawansowania N	Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
N0	0,772727	0,846154	0,894737	0,6875	0,8
N1	0,75	0,777778	0,5	0,913043	0,771429
N2	0,75	0,966667	0,75	0,966667	0,941176

Tabela 52

Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej rozpoznawania przerzutowych węzłów chłonnych (N+ odpowiada co najmniej jednemu węzłowi chłonnemu ≥ 10 mm lub skupisku trzech węzłów niezależnie od wielkości)

Zajęcie węzłów chłonnych	Czułość	Swoistość	PPV	NPV	Dokładność
N+	0,846154	0,772727	0,6875	0,894737	0,8
N-	0,772727	0,846154	0,894737	0,6875	0,8

5.4.3 Ocena występowania przerzutów odległych (cecha M)

Spośród 46 chorych z potwierdzonym histopatologicznie rakiem jelita grubego, zmiany przerzutowe w wątrobie wykazano u 10 osób (21,7 %). Liczba ogniska wahała się od jednego do 8 (średnio 4,1), a ich wielkość od 10 do 95 mm (średnio 39,9 mm). U pięciu osób potwierdzenie histopatologiczne uzyskano na podstawie pobranych w trakcie zabiegów operacyjnych wycinków z wątroby. Weryfikację pozostałych przypadków przeprowadzono na podstawie przebiegu klinicznego i kontrolnych badań obrazowych.

W jednym przypadku w oparciu o kTK wysunięto fałszywe podejrzenie zarówno RJG jak i dwóch ognisk przerzutowych średnicy 12 mm w wątrobie. Chora ta przebyła niepełną kolonoskopię, ze względu na zwężenie światła jelita. Śródoperacyjnie nie potwierdzono wstępnego rozpoznania raka, a proces okazał się przewlekłym zapaleniem uchyłków. W kontrolnych badaniach usg zmiany wątrobowe oceniono ostatecznie jako naczyniaki.

5.5 Zmiany pozajelitowe

Poza przerzutami do wątroby oraz zajęciem regionalnych węzłów chłonnych w przebiegu RJG, w trakcie badań kTK wykazano również zmiany pozajelitowe. Zostały one podzielone na trzy grupy – o dużym, średnim i małym znaczeniu klinicznym – w zależności od wskazań do dalszego postępowania.

Spośród uwidoczniionych patologii, do łagodnych procesów o małym znaczeniu, niewymagających późniejszego leczenia zaliczono: torbiele korowe nerek, torbiele wątroby, małe lub średniej wielkości przepukliny rozworu przełykowego przepony, przepuklinę kresy białej

zawierającą tylko tkankę tłuszczową, ogniska zawałowe w śledzionie oraz naczyniaki wątroby (tabela 53).

Tabela 53

Częstość występowania zmian pozajelitowych o małym znaczeniu klinicznym w badanej grupie (n = 74)

ZMIANY POZAJELITOWE O MAŁYM ZNACZENIU KLINICZNYM	LICZBA OSÓB	ODSETEK
Torbiele korowe nerek	21	28,4
Torbiele wątroby	13	17,6
Przepuklina rozworu przełykowego przepony	3	4,1
Ogniska zawałowe w śledzionie	2	2,7
Przepuklina kresy białej zawierająca tłuszcz	1	1,4
Naczyniak wątroby	1	1,4

Do zmian o średnim znaczeniu, które nie wymagały podjęcia natychmiastowego leczenia, lecz postępowania terapeutycznego w późniejszym czasie lub dalszej diagnostyki zaliczono: przerost gruczołu krokowego, płyn w jamach opłucnowych, kamicę nerkową, mięśniaki macicy, kamicę pęcherzyka żółciowego, gruczolaki nadnerczy, torbiele jajników, wolny płyn wewnątrztrzewnowo, dużą przepuklinę mosznową, przewlekłe zapalenie trzustki, torbiel rzekomą trzustki, marskość wątroby, cholestazę wewnątrzwątrobową (tabela 54).

Za procesy o dużym znaczeniu klinicznym przyjęto te, które wymagały szybkiej interwencji lub miały wpływ na dalszą terapię. Do tej grupy zaliczono: guzy jajnika, wszczepy do otrzewnej, ogniska osteolityczne w kościach, ogniska przerzutowe w płucach (zlokalizowane w segmentach przypodstawnych, objętych w trakcie badania jamy brzusznej), przerzut do nadnercza, perforację i ropień okołodbytniczy, tętniaka aorty brzusznej, zakrzepicę żylną oraz przerzuty do wątroby z innego niż RJG ogniska pierwotnego (tabela 55).

Łącznie uwidoczniono 119 zmian, z czego 34,5 % (41) o małym, 52,9 % (63) o średnim i 12,6 % (15) o dużym znaczeniu klinicznym. U 25/74 pacjentów (33,8 %) nie wykazano żadnych patologii pozajelitowych. Spośród pozostałych 49 osób, aż u 73,5 % (36/49), stwierdzono więcej niż jedną zmianę.

Tabela 54

Częstość występowania zmian pozajelitowych o średnim znaczeniu klinicznym w badanej grupie (n = 74)

ZMIANY POZAJELITOWE O ŚREDNIM ZNACZENIU KLINICZNYM	LICZBA OSÓB	ODSETEK
Przerost gruczołu krokowego	21	28,4
Płyn w jamach opłucnowych	7	9,5
Kamica nerkowa	6	8,1
Mięśniaki macicy	6	8,1
Kamica pęcherzyka żółciowego	5	6,8
Gruczolaki nadnerczy	4	5,4
Torbiele jajników	4	5,4
Wolny płyn wewnątrztrzewnowo	3	4,1
Przewlekłe zapalenie trzustki	2	2,7
Torbiel rzekoma trzustki	1	1,4
Przepuklina mosznowa	1	1,4
Marskość wątroby	1	1,4
Naczyniak wątroby	1	1,4
Cholestaza wewnątrzwątrobowa	1	1,4

Tabela 55

Częstość występowania zmian pozajelitowych o dużym znaczeniu klinicznym w analizowanej grupie pacjentów (n = 74)

ZMIANY POZAJELITOWE O DUŻYM ZNACZENIU KLINICZNYM	LICZBA OSÓB	ODSETEK
Guz jajnika	2	2,7
Wszczep do otrzewnej	2	2,7
Ogniska osteolityczne w kościach	2	2,7
Ogniska przerzutowe u podstawy płuc	2	2,7
Tętniak aorty brzusznej	2	2,7
Zakrzepica żylna	2	2,7
Przerzut do nadnercza	1	1,4
Perforacja i ropień okołodbytniczy	1	1,4
Przerzut do wątroby z innego ogniska pierwotnego	1	1,4

6 OMÓWIENIE

6.1 Omówienie materiału

Badania kTK wykonano u 77 pacjentów w wieku od 30 do 86 lat z klinicznym podejrzeniem raka jelita grubego. Z analizy statystycznej wyłącznie trzech pacjentów, u których nie została przeprowadzona konwencjonalna kolonoskopia pozwalająca na weryfikację uzyskanego obrazu. Z poddanych ostatecznie ocenie 74 pacjentów, badanie histopatologiczne pobranego materiału potwierdziło wstępne, radiologiczne rozpoznanie raka u 44 osób, z których 36 zostało zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego.

Materiał, który zebrano na podstawie przeprowadzonych badań, jest jednorodny. Różnice między rozkładem wartości wieku w grupach kobiet i mężczyzn oraz w grupach z rakiem jelita grubego i ze zmianami o charakterze zapalnym nie są istotne statystycznie (tabela 5).

Liczebność materiału tej pracy nie odbiega od prezentowanych przez innych autorów, zajmujących się podobną problematyką. Dla porównania Chung [22] przedstawia wyniki 51 badań przeprowadzonych u objawowych pacjentów, z których RJG potwierdzono u 21, a operowano 20. Materiał Filippone [39] obejmuje 41 osób z potwierdzonym we wcześniejszej kolonoskopii rakiem, a Harvey'a [53] 52 z rozpoznaniem lub klinicznie wysoce prawdopodobnym procesem rozrostowym. Ng [104] prezentuje retrospektywną ocenę TK 63 przypadków z potwierdzonym, poddanym resekcji RJG. Również praca Kulinna [77] przeprowadzona w oparciu o badania 92 pacjentów z rakiem odbytnicy odnosi się do przypadków wcześniej potwierdzonych biopsją. Opracowanie Fenlon [36] dotyczy 29, Gryspeerda [51] – 49, a Neri [102] – 34 chorych po niepełnej kolonoskopii, u których nie było możliwości oceny proksymalnego odcinka jelita grubego.

Jedynie badania przeprowadzone na grupach pacjentów bez dolegliwości klinicznych, o średnim lub podwyższonym ryzyku zachorowania na RJG obejmowały większą liczbę osób. Miały one na celu ocenę przydatności kolonografii TK jako badania przesiewowego, dla wykrycia zmian przednowotworowych, oraz określenie jego akceptacji w porównaniu z wlewem doodbytniczym i konwencjonalną kolonoskopią. Dla przykładu Edwards [32] prezentuje wyniki badań 2000 bezobjawowych pacjentów z grupy przeciętnego, a Gluecker [46] – 696 z wyższego ryzyka (wiek ponad 50 lat, RJG w wywiadzie lub u krewnych pierwszego stopnia).

W przeciwieństwie do wielu dostępnych w piśmiennictwie prac, poświęconych obrazowaniu lub ocenie stopnia zaawansowania raka jelita grubego [36, 39, 53, 59, 77, 104], niniejsze opracowanie dotyczy pacjentów, u których w trakcie badania nie znano ostatecznego

rozpoznania histopatologicznego. Założeniem pracy była więc ocena przydatności kolonografii TK w diagnozowaniu chorób jelita grubego, ze szczególnym uwzględnieniem raka. Czułość i swoistość wstępnego rozpoznania radiologicznego oceniano w oparciu o ostateczne rozpoznanie histopatologiczne, postawione na podstawie badań materiału pobranego w trakcie kolonoskopii i leczenia operacyjnego. Umożliwiło to również określenie przydatności metody w ocenie stopnia zaawansowania RJG.

6.2 Omówienie metodyki

Zasadnicze znaczenie dla prawidłowej oceny miało przede wszystkim dokładne oczyszczenie jelit, co jak podkreśla większość autorów, pozwala uniknąć wyników fałszywie dodatnich i ujemnych [22, 32, 50, 93, 98, 128, 146]. U wszystkich pacjentów w tej pracy zastosowano w tym celu roztwór preparatu Fortrans (Beaufour, Ibsen). Część autorów preferowała badanie bez oczyszczenia, ale ze znakowaniem mas kałowych przy użyciu podanego doustnie roztworu jodowego środka kontrastującego [9] lub zawiesiny barytowej [19, 51, 82]. Zalecano od dwóch do siedmiu dawek barytu po 225-250 ml w trakcie posiłków, w ciągu 24 do 48 godzin przed badaniem TK lub roztwór 5 ml środka jodowego w 250 ml wody przy każdym posiłku w ciągu trzech dni. Wyniki wskazywały na podobną czułość w wykrywaniu polipów, w porównaniu do badań przeprowadzonych po oczyszczeniu jelit, przy jednoczesnym oszczędzeniu pacjentom nieprzyjemnego przygotowania. Pickhardt [112] przedstawił pracę, w której połączył standardowe oczyszczenie jelita grubego z doustnym podaniem roztworu zawiesiny barytowej i Gastrografiny oraz z doodbytniczą insuflacją powietrza. Ten sposób badania miał na celu jednoczesne znakowanie zalegających, mimo przygotowania mas kałowych, jak i płynu. Były one usuwane z obrazu w trakcie późniejszego cyfrowego opracowania. Podobną metodę, jednak z pominięciem wcześniejszego oczyszczania, stosowali również inni autorzy [147]. Opublikowana przez Bielena [9] praca zwraca jednak uwagę, na związane z elektronicznym opracowaniem artefakty, szczególnie w regionach, w których znajdowała się duża ilość zalegających mas kałowych.

Ng [105] w materiale dotyczącym starszych lub niepełnosprawnych pacjentów z podejrzeniem RJG, proponował przeprowadzenie badania jedynie po doustnym podaniu 1,2 l roztworu Gastrografiny, w czterech dawkach, w ciągu 48 godzin bez oczyszczania jelita. Ten sposób miał zminimalizować dyskomfort związany ze wstępnym przygotowaniem, które w tej grupie pacjentów jest szczególnie trudne do przeprowadzenia. Kulinna [77] oceniając stopień

zaawansowania raka odbytnicy prowadził badania jedynie przy użyciu wlewki z środkiem kontrastującym negatywnie – (metylcelulozą), bez innego przygotowania.

Wszystkie badania przedstawionego opracowania przeprowadzono przy użyciu aparatu HiSpeed Advantage (GE Medical Systems), techniką spiralną, w warstwach poprzecznych o grubości 5 mm, z rekonstrukcjami co 2,5 mm, przesuwem stołu 7,5 mm, współczynnikiem skoku spirali 1.5, bez pochylenia gantry. Optymalne parametry badania ustalono na podstawie przeprowadzonych wcześniej badań fantomowych [23, 67, 79]. Zastosowana grubość warstwy była najczęściej zalecaną w piśmiennictwie [39, 54, 57, 70, 82], chociaż stosowano również cieńsze warstwy, o grubości 3 mm. Związane jest to jednak z większym narażeniem chorego na promieniowanie, bez ewidentnych korzyści diagnostycznych. Dla przykładu badanie fantomowe przeprowadzone przez Lui w warstwach 1,25 mm, z rekonstrukcjami, co 1 mm wykazało większą swoistość niż badanie w warstwach 5 mm, z rekonstrukcjami, co 2 mm, jednak w rezultacie nie prowadziło do różnicy w liczbie wykrytych polipów [133].

Część autorów poleca, aby bezpośrednio przed badaniem podawać pacjentom środek spazmolityczny – buskopan [3, 51, 54, 128] lub glukagon [19, 46, 82, 84, 93], celem uzyskania lepszego rozdęcia oraz zmniejszenia motoryki jelit i związanych z tym artefaktów ruchowych. Preparaty te redukują ponadto odczuwany przez pacjentów dyskomfort w trakcie badania [44]. Przedstawiony przez Taylora [128] materiał wykazał, że liczba pacjentów, u których w kTK stwierdzono, co najmniej jeden niedostatecznie rozдутy odcinek jelita, po zastosowaniu buskopanu zmniejszyła się sześciokrotnie. Wyniki wskazywały ponadto, że w pozycji pacjenta na plecach preparat znacząco poprawiał wypełnienie gazem kątnicy, wstępnicy i poprzecznicy, a w pozycji na brzuchu – dodatkowo zstępnicy. Jednocześnie badanie nie potwierdziło istotnej różnicy w stopniu rozdęcia jelita przy zwiększeniu ilości środka spazmolitycznego do 40 mg, poprzez podanie dwóch 20 mg dawek. Mimo wyraźnych korzyści część autorów nie stosowała rutynowo spazmolityków [16].

Mając na uwadze przedstawione publikacje, w prezentowanej pracy zastosowano Buscolisin (Sopharma) w dawce 20 mg podawanej dożylnie.

Sposób i ilość zastosowanego do doodbytniczej insuflacji środka nie odbiegał od proponowanych w piśmiennictwie. Większość autorów preferowała negatywne środki cieniujące – powietrze [3, 16, 22, 39, 41, 51, 54], lub CO₂ [9, 19, 46, 47, 128], ze względu na największą różnicę gęstości pomiędzy światłem jelita a jego ścianą, oceniając zgodnie, iż poprawia to czułość badania kTK, zwłaszcza w wykrywaniu małych zmian. Niektóre prace zwracały uwagę na lepszą tolerancję dwutlenku węgla przez pacjentów, a co się z tym wiąże, możliwość lepszego rozdęcia pętli jelitowych [17, 44]. Jednocześnie szybsza absorpcja CO₂ przez ścianę jelita (30-100 razy w porównaniu z powietrzem) wpływa na jego gorsze wypełnienie w drugiej części badania, po

zmianie pozycji pacjenta [128, 129]. Ostatecznie, w większości opublikowanych prac stosowano powietrze jak środek najłatwiej dostępny i najtańszy. W części opracowań użyto środka neutralnego, jakim jest woda [57, 59], wydaje się jednak, że taki wariant badania jest mniej wygodny dla chorego i niepraktyczny.

W niniejszej pracy zastosowano powietrze, opierając się na wcześniej przeprowadzonym badaniu fantomowym [nasza studencka]. Podobnie jak w pozostałych doniesieniach podawano objętość do 2-2,5 litrów lub przerywano insuflację wcześniej, w momencie zgłaszanego przez pacjenta uczucia dyskomfortu [19, 22, 41, 46, 128]. Za odpowiednie rozdęcie uznano w oparciu o prace Harvey'a [53, 54] minimalną szerokość esicy 3 cm, zstępnicy 4 cm oraz poprzecznicy i wstępnicy po 5 cm. Luboldt [88] zaleca, aby pacjenci bezpośrednio przed badaniem wypijali jak największą ilość wody celem zredukowania refluksu gazu z jelita grubego do cienkiego, a jednocześnie dla lepszej oceny żołądka i trzustki. W prezentowanym materiale pacjenci przed badaniem nie przyjmowali doustnie żadnych płynów.

Przyjęty w przedstawionej pracy protokół badania, zgodnie z wynikami znacznej części opublikowanych materiałów [16, 19, 34, 51, 82, 84, 94, 128], wymagał przeprowadzenia dwóch akwizycji danych – przy położeniu pacjenta zarówno na plecach jak i na brzuchu. Materiał analizowany przez Yee [146] w oparciu o badania kTK 182 pacjentów, wykazał istotnie większą liczbę zadowalająco rozdętych odcinków jelita grubego, przy obrazowaniu w dwóch pozycjach, w porównaniu, zarówno do położenia tylko na plecach jak i tylko na brzuchu. Dwie akwizycje prowadzą do redystrybucji podanego powietrza, co prowadzi do lepszej oceny uprzednio słabo rozdętych odcinków [61]. Gryspeerdt [50] jako alternatywę proponuje badanie w ułożeniu na plecach i lewym boku, wskazując na mniejsze artefakty oddechowe w porównaniu z pozycją na brzuchu, zwłaszcza w przypadku starszych pacjentów. Niektórzy autorzy opierali się na obrazach uzyskanych w trakcie jednej akwizycji – tylko na plecach [24, 53, 57, 59] lub na brzuchu [22, 39], wydaje się jednak, że ten sposób ogranicza wartość badania. Obrazowanie w dwóch pozycjach pozwala na uwidocznienie wszystkich ścian jelita, również w przypadkach zalegania treści jelitowej, co zdarza się zwłaszcza u pacjentów ze zmianami nowotworowymi, prowadzącymi do zwężenia światła. Należy pamiętać, że proces chorobowy może być przesłonięty przez masy kałowe i płyn, mimo uzyskania odpowiedniego rozdęcia jelita. Dopiero zmiana pozycji prowadzi do ich przemieszczenia i satysfakcjonującego uwidocznienia obu ścian.

Przy położeniu na brzuchu stwierdza się ponadto, zgodnie z doniesieniami w piśmiennictwie, wyraźnie lepsze rozdęcie esicy i odbytnicy, co ułatwia ich ocenę [39, 54, 128]. Praca Yee [146] podkreśla znaczącą różnicę w czułości wykrywania polipów, która w przypadku ułożenia w dwóch pozycjach wynosi 69,9 % (dla zmian we wszystkich grupach wielkości), w porównaniu z 42,1 % przy położeniu tylko na plecach i 36,3 % na brzuchu.

Wydaje się, że przy podejrzeniu raka, do badania w jednym ułożeniu można ograniczyć się jedynie w przypadkach pacjentów w zaawansowanym wieku, słabych i mających trudności z poruszaniem się. Zrozumieć można jedynie powody, dla których w celach badań przesiewowych proponuje się ograniczenie do jednej pozycji [88]. Ma to na celu zmniejszenie narażenia pacjenta na promieniowanie jonizujące, które jest przyczyną wątpliwości, co do przydatności kTK jako metody przesiewowej.

Zastosowanie dożylnego środka kontrastującego w trakcie badania TK z doodbytniczym podaniem powietrza, po raz pierwszy zostało opisane przez Amina [2] w 1996 roku, na przykładzie czterech pacjentów z klinicznym podejrzeniem raka jelita grubego. W późniejszych latach, kolejni autorzy podkreślali rolę dożylnie podawanego kontrastu, zwracając między innymi uwagę, na możliwość wykrycia przesłoniętych przez zalegającą treść płynną polipów, które ulegając wzmocnieniu, są ze względu na większą różnicę gęstości – lepiej widoczne [98]. Obecnie większość autorów standardowo stosuje środki kontrastujące pozwalające na lepsze zobrazowanie ściany jelita, przy jednoczesnej ocenie tkanek pozajelitowych i wątroby. Ilość podawanego środka kontrastującego i prędkość przepływu w przedstawionej pracy nie odbiegają od proponowanych w piśmiennictwie: objętość 100 ÷ 140 ml, prędkość przepływu 2 ÷ 3 ml/s. Stosowane opóźnienia w granicach 45 ÷ 70 sekund, pozwalają na uzyskania fazy żylniej wrotnej, w której najlepiej widoczne są ogniska przerzutowe w wątrobie [22, 39, 57, 62, 123, 131]. Jest to faza maksymalnego wzmocnienia prawidłowego miększu wątroby, w trakcie której występują największe różnice gęstości pomiędzy nim a zmianami metastatycznymi. Wiąże się to z podwójnym unaczynieniem wątroby – od tętnicy wątrobowej i żyły wrotnej oraz różnic w zaopatrywaniu prawidłowego miększu i ognisk przerzutowych [62].

Harvey [53] celem uzyskania fazy żylniej wrotnej przeprowadzał badania z opóźnieniem 25 sekund jednak z akwizycją danych od spojenia łonowego w kierunku kopuł przepony.

W materiale przedstawionym przez Filippone [39] stosowano opóźnienia 35 i 70 sekund w celu uzyskania zarówno fazy tętniczej jak i żylniej wrotnej – badający znali jednak anatomiczną lokalizację procesu nowotworowego, co pozwalało na uzyskanie fazy tętniczej z interesującej ich okolicy. Podobnie w pracy Hundta [59], której celem było porównanie, która z faz badania jest lepsza dla oceny lokalnego stopnia zaawansowania RJG. Obejmowała ona grupę 37 pacjentów z rozpoznany wcześniej rakiem.

Ng [105] nie stosował rutynowego podania środka kontrastującego, a jedynie w przypadkach wątpliwych. Wydaje się jednak, że badania bez dożylnego podania kontrastu powinny ograniczyć się do oceny przesiewowej, skierowanej na wykrycie zmian przednowotworowych [16, 84].

Zalecany przez Dachmana [27] czas akwizycji nie powinien przekraczać 30 sekund, celem uniknięcia artefaktów ruchowych. Jest to możliwe przy użyciu aparatów wielorzędowych, dla

przykładu przeciętny czas badania przy zastosowaniu tomografu 16-o rzędowego wynosi 15 sekund [22].

W innych przypadkach należy prosić pacjenta o jak najpłytsze oddychanie lub przeprowadzić badanie w trakcie dwóch zatrzymań oddechu.

Całe badanie (nie licząc wcześniejszego przygotowania), zajmuje zwykle do 10 minut.

W przedstawionej pracy uzyskany materiał analizowano na oknie tkankowym (szerokość okna 400 poziom 40) i płucnym (szerokość 1500, poziom -600), w przekrojach poprzecznych oraz w wielopłaszczyznowych rekonstrukcjach (*multiplanar reformation – MPR*). Nie oceniano obrazów 3D, które mają małą wartość dla oceny stopnia zaawansowania RJG, i w zależności od posiadanego oprogramowania ich opracowanie jest zwykle dość pracochłonne. Obrazy poprzeczne mają w tym przypadku zasadnicze znaczenie i umożliwiają ocenę głębokości nacieku poprzez ścianę jelita.

Opisana po raz pierwszy w roku przez Vinninga [139] wirtualna kolonoskopia ma zasadnicze znaczenie w wykrywaniu polipów i w przypadkach problematycznych, celem ich różnicowania z pogrubiałymi fałdami błony śluzowej [38, 93, 94, 112]. Dla oceny procesu rozrostowego obrazu endoluminarne nie wnoszą istotnych, dodatkowych informacji. Celem pracy było poza tym przybliżenie metody, która może być stosowana we wszystkich ośrodkach dysponujących spiralną aparaturą TK, bez potrzeby posiadania dodatkowego oprogramowania.

W wielu pracach dotyczących podobnej problematyki również oceniano jedynie obrazu poprzeczne i wielopłaszczyznowe rekonstrukcje [3, 9, 57, 39, 76], natomiast obrazu 3D miały zastosowanie dla oceny polipów lub przypadków wątpliwych [22, 26, 45, 57, 82, 86, 91, 108, 111]. Macari [94] przedstawił opracowanie obejmujące badania przesiewowe 42 pacjentów, które były oceniane przy użyciu dwóch metod. Pierwsza polegała na ocenie przekrojów poprzecznych oraz obrazów 3D tylko w przypadkach budzących wątpliwości, druga na łącznej ocenie 2D i 3D całości badania. Okazało się, że drugi sposób nie przyczynił się do zwiększenia wykrywalności polipów, przy jednoczesnym znacznie wydłużonym czasie oceny (odpowiednio średnio 16 minut i 40 minut). W obrazach endoluminarnych nie wykazano żadnej zmiany, która nie byłaby wcześniej stwierdzona w obrazach poprzecznych.

Również Cieszanowski [24] uważa, że dla rozpoznania zmian jelitowych wystarczająca jest ocena obrazów dwuwymiarowych kTK. Bruzzi [16] w badaniu obejmującym 82 osoby o podwyższonym ryzyku wystąpienia RJG ograniczył się jedynie do oceny przekrojów poprzecznych, uważając je za wystarczające dla wykrycia mających kliniczne znaczenie zmian, średnicy 10 mm lub większych. Rekonstrukcje wielopłaszczyznowe oraz obrazu endoluminarne przedłużają jego zdaniem czas interpretacji, rzadko wnosząc dodatkowe informacje.

Praca opublikowana przez Leslie [84] zwraca uwagę, na możliwość dokładniejszej lokalizacji guza w przy użyciu *MPR* i poprzecznych przekrojów kTK w porównaniu z obrazem wirtualnym i kolonoskopią konwencjonalną.

W przedstawionym opracowaniu badania były oceniane przez trzech niezależnych radiologów, którzy nie znali wyników konwencjonalnej kolonoskopii ani badania histopatologicznego.

6.3 Omówienie wyników

6.3.1 Analiza parametrów jakościowych

6.3.1.1 Ocena stopnia rozdęcia jelita grubego i zalegania mas kałowych

Wiele publikacji porusza kwestię najczęściej popełnianych błędów w interpretacji obrazów kTK. Wszyscy autorzy są zgodni, że głównymi przyczynami nieprawidłowej oceny są: słabe przygotowanie pacjenta do badania, nieodpowiednie rozdęcie jelita z zapadnięciem światła niektórych segmentów oraz niezdolność chorego do utrzymania podanego doodbytniczo powietrza [3, 22, 50, 54, 98, 101, 121, 125, 145, 146].

Odpowiednie wypełnienie jelita gazem i jego wcześniejsze oczyszczenie stanowią najważniejsze czynniki wpływające na powodzenie badania. Grubość prawidłowej ściany jelita grubego po insuflacji powietrza, nie powinna przekraczać 1-2 mm, a szerokość światła musi wynosić, co najmniej 3 cm w esicy, 4 cm w zstępnicy oraz po 5 cm w poprzecznicy i wstępnicy [22, 54, 142]. Przy słabszym wypełnieniu grubość prawidłowej ściany może dochodzić do 3-4 mm i budzić podejrzenie procesu chorobowego, co prowadzi do niepotrzebnej konwencjonalnej kolonoskopii [115, 142]. Z drugiej strony, spadnięte światło jelita może kryć zmiany polipowate i dawać wyniki fałszywie ujemne [50, 70, 82].

Należy więc pamiętać, że jedynie odpowiednie przygotowanie pacjenta do badania pozwala na uwidocznienie nawet małych zmian i ich właściwą interpretację, a spadnięte, nieodpowiednio wypełnione gazem odcinki jelita oraz zalegający płyn i masy kałowe prowadzą jednocześnie do występowania wyników fałszywie dodatnich jak i fałszywie ujemnych [22, 32, 50, 93, 98, 128, 146].

U części pacjentów, zwłaszcza ze zmianami nowotworowymi zwężającymi światło, nie daje się zwykle uniknąć zalegania treści jelitowej w odcinku proksymalnym do nacieku. Również

wypełnienie jelita powietrzem może w takich przypadkach napotykać na trudności, a okrężnie zwięzający światło rak jest w niekiedy trudny do odróżnienia od spadniętej pętli jelitowej.

Celem uniknięcia wyników fałszywie dodatnich i interpretacji zalegających mas kałowych jako polip lub rak, użyteczne jest wykazanie obecności pęcherzyków gazu w ich obrębie. Ponadto w przeciwieństwie do mas kałowych polipy mają równe zarysy, są jednorodne i ulegają wzmocnieniu do dożylnym podaniu środka kontrastującego [103]. Zalegający w materiale kałowym baryt również może ułatwiać interpretację. Przeprowadzenie badania w dwóch pozycjach pacjenta – na plecach i na brzuchu, prowadzące do zmiany lokalizacji i konfiguracji ocenianej struktury, także pozwala na zróżnicowanie mas kałowych od polipów. Zmiana ułożenia ma jeszcze większe znaczenie w przypadkach zalegania treści płynnej, która może przesłaniać nawet duże zmiany i prowadzić do wyników fałszywie ujemnych mimo odpowiedniego rozdęcia jelita.

Część autorów zaleca znakowanie mas kałowych jako sposób na uniknięcie błędnej interpretacji obrazu. Gryspeerdt [51] porównał wyniki badań 49 osób, które przeszły niepełną konwencjonalną kolonoskopię. Chorzy zostali podzieleni na dwie grupy, w jednej przeprowadzono standardowe oczyszczanie jelit, w drugiej znakowanie mas kałowych przy użyciu zawiesiny barytowej. Większość mas kałowych została dobrze zakontrastowana i uzyskano zadowalające zróżnicowanie z polipami. W grupie znakowanej nie było wyników fałszywie dodatnich, u pacjentów oczyszczanych standardowo – jeden. W obu grupach stwierdzono po jednym wyniku fałszywie ujemnym. Stopień rozdęcia jelita u pacjentów znakowanych barytem autor oceniał jako lepszy, a ilość zalegającej treści płynnej – mniejsza w porównaniu do osób przygotowywanych standardowo.

W przedstawionym materiale, z 74 poddanych analizie pacjentów nie stwierdzono zalegania treści jelitowej u 53 % badanych, u 28 % – zaleganie było widoczne powyżej zmiany zwięzającej światło, czego w większości przypadków zaawansowanego procesu nowotworowego nie da się uniknąć. U 15 % uwidoczniono niewielką ilość płynnej treści w całym jelicie, która jednak nie upośledzała oceny. Trudności w interpretacji obrazu stwierdzono w 4 % przypadków (trzech chorych), u których zalegała duża ilość mas kałowych. Było to przyczyną jednego z dwóch przypadków, w których nie rozpoznano RJG. W badaniu kTK stwierdzono jedynie polip w zstępnicy (potwierdzony kolonoskopowo), natomiast naciek nowotworowy na pograniczu kątnicy i wstępnicy został przeoczony. Drugi przypadek nierozpoznanego raka nie był związany ze słabym przygotowaniem pacjenta, wynik fałszywie ujemny wynikał z ogniskowego rozrostu nowotworu wśród zmian o obrazie typowym dla procesu zapalnego, u pacjenta z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego o wieloletnim przebiegu.

Z dwóch pozostałych przypadków zalegania dużej ilości treści jelitowej – w pierwszym nie wykazano współistniejącego z rakiem polipa gruczolakowatego w esicy, w drugim, w kTK rozpoznano uchyłki oraz pogrubienie ściany jelita na tle zapalnym. Badanie endoskopowe potwierdziło obecność uchyłków, natomiast masy kałowe były przyczyną przerwania badania przed osiągnięciem kątnicy oraz nie pobrania materiału do badania histopatologicznego.

Dla porównania w materiale Yee [145] obejmującym 300 pacjentów aż 72 % przeoczonych w kTK polipów było położonych w słabo rozdętych albo słabo oczyszczonych odcinkach jelita. Częstszą przyczyną wyników fałszywie dodatnich było zaleganie mas kałowych.

Dobre rozdęcie jelita grubego w prezentowanej pracy udało się uzyskać u 77 % badanych (57 z 74 osób). U 15 pacjentów (20 %) stwierdzono odcinkowo gorsze wypełnienie jelita powietrzem. We wszystkich przypadkach miało to związek z obecnością zmiany zwięzającej światło i utrudnieniem uzyskania odpowiedniego rozdęcia w części proksymalnej. Jedynie u dwóch pacjentów (3 %) obraz był w całości niezadowalający, a uzyskane wypełnienie słabe.

Jednym z tych przypadków był ten sam pacjent, u którego stwierdzono jednocześnie duże zaleganie mas kałowych i przeoczono raka na pograniczu kątnicy i wstępnicy. U drugiej osoby prawidłowo wykazano zmianę polipową w poprzecznicy, została ona jednak, ze względu na duże rozmiary (25 mm) mylnie zinterpretowana jako rak.

Uzyskane wyniki potwierdzają doniesienia innych autorów, o zasadniczej roli dobrego oczyszczenia jelita i jego odpowiedniego rozdęcia, jako czynników wpływających na powodzenie kolonografii TK. U pacjentów nieprzygotowanych powinno odstąpić się od badania, celem nie przeoczenia klinicznie istotnych zmian i wykonać je po dodatkowym przygotowaniu.

6.3.1.2 Ocena wykrywalności zmian jelitowych (obecność zmian jelitowych)

Kolonografia TK uważana jest za metodę charakteryzującą się wysoką czułością wykrywania zmian w obrębie jelita grubego, szczególnie mierzących ≥ 10 mm. Sięga ona w zależności od autora od około 85 do 100 % [16, 22, 41, 46, 91, 94, 101, 145]. Daje to możliwość jej zastosowania jako metody przesiewowej, pozwalającej na wykrycie istotnych klinicznie zmian, zwłaszcza u osób z grupy podwyższonego ryzyka. Jednocześnie umożliwia ocenę rozległości procesu w przypadku rozpoznania RJG oraz wykluczenie obecności zmian synchronicznych szczególnie w przypadkach, w których nie udało się przeprowadzić pełnego badania endoskopowego [41, 84, 147].

W opracowanym materiale, w badaniach kTK stwierdzono nieprawidłowy obraz jelita grubego u 64 z 74 osób, z czego kolonoskopia potwierdziła zmiany u 63 z nich (98,4 %). Wskazuje to na bardzo wysoką czułość metody. Nieprawidłowo oceniony przypadek dotyczył pacjentki z niewielkim, do 4 mm pogrubieniem ściany esicy. Odcinek ten był gorzej podatny na insuflację powietrza i został zinterpretowany jako zmiany na tle procesu zapalnego. Mniejsza jest natomiast swoistość badania. Potwierdzenie radiologicznego rozpoznania raka uzyskano w 44 z 50 przypadków, a zmian synchronicznych w 8 na 10. U 17 z 63 osób, u których stwierdzono nieprawidłowe pogrubienie ściany jelita, wykazano współistnienie więcej niż jednego typu patologii. Najczęściej – w 9 przypadkach, rakowi towarzyszyło ognisko synchroniczne, u 7 osób – proces zapalny.

6.3.1.2.1. Gruczolaki

W prezentowanym materiale zmiany interpretowane jako łagodne gruczolaki stwierdzono w 13 przypadkach, w tym w pięciu były to ogniska pojedyncze, a w 8 wykazano zmiany synchroniczne, współistniejące z rakiem.

W przypadkach zmian pojedynczych, weryfikacja mikroskopowa nie była możliwa u pacjenta ze zwężeniem na tle przewlekłego, aktywnego procesu zapalnego, dystalnie do opisywanego w kTK polipa. Badający endoskopista nie dotarł aparatem poza zgięcie wątrobowe, do opisywanej w kolonografii TK zmiany we wstępnicy, co uniemożliwia wykazanie poprawności wstępnego rozpoznania radiologicznego. Z czterech pozostałych przypadków, w trzech potwierdzono łagodny charakter zmian, stwierdzając obecność utkania gruczolaka cewkowego. U ostatniego z tej grupy pacjenta w badaniu histopatologicznym stwierdzono śluzówkę o prawidłowej budowie mikroskopowej, a nieprawidłowy obraz TK wynikał ze stwierdzonego w konwencjonalnej kolonoskopii odcinkowego pogrubienia fałdu błony śluzowej. W takich przypadkach należy uznać wyższość obrazów 3D nad przekrojami poprzecznymi i rekonstrukcjami wielopłaszczyznowymi. Zwykle pozwalają one jednoznacznie na odróżnienie fałdu błony śluzowej od drobnej zmiany ogniskowej [7]. Wszystkie uwidocznione pojedyncze polipy były małe i mierzyły pomiędzy 7 a 10 mm.

Z ośmiu ognisk synchronicznych ocenionych w kTK jako łagodne, w sześciu przypadkach potwierdzono obecność zmiany w trakcie konwencjonalnej kolonoskopii lub zabiegu chirurgicznego – trzy z nich nie zostały wykazane w badaniu endoskopowym ze względu na nacieki w dystalnym odcinku jelita. Zmiany te mierzyły pomiędzy 6 a 15 mm.

Weryfikacja histopatologiczna potwierdziła w pięciu przypadkach łagodny charakter ognisk. U szóstego pacjenta, w obrębie synchronicznej zmiany stwierdzono utkanie gruczolakoraka. Co ważne, nie było to największe z ognisk, ale zmiana średnicy 10 mm.

W dwóch przypadkach nie potwierdzono obecności zmian synchronicznych opisywanych w kTK ani w trakcie kolonoskopii ani podczas zabiegu operacyjnego. Obaj pacjenci byli dobrze przygotowani do badania, a jelito grube zostało wypełnione powietrzem w odpowiednim stopniu. Opisywane w kolonografii TK zmiany miały 7 i 9 mm i okazały się uwypukloną prawidłową śluzówką. Macari [91] w pracy obejmującej 68 bezobjawowych pacjentów ocenia, że nawet do 28,9 % małych zmian polipowatych jest tego rodzaju.

W jednym przypadku kTK nie wykazała położonej w esicy łagodnej zmiany synchronicznej, rozpoznanej i potwierdzonej histopatologicznie po badaniu endoskopowym. U chorego zalegała jednak płynna treść jelitowa a opisywana w kolonoskopii zmiana była mała, 4 mm.

W przedstawionej pracy nie wykazano żadnego gruczolaka o wymiarach ≤ 5 mm. Dwa najmniejsze potwierdzone ogniska mierzyły po 6 mm i miały utkanie *adenoma tubulare*.

Wielkość polipów jest czynnikiem, który według niektórych autorów ogranicza wartość kolonografii TK. Czułość wykrywania zmian < 10 mm (co stanowi ponad 70 % wszystkich wykrytych polipów), spada gwałtownie i wynosi 33 – 82 % dla ognisk 6-9 mm i 11,5 – 55 % dla 1-5 mm [16, 37, 38, 45, 90, 91, 94, 96, 101]. Jako jedyny Chung [22] w badaniu obejmującym 51 osób z grupy wysokiego ryzyka wystąpienia RJG przedstawił wyniki, które charakteryzowały się wysoką, do 84 % wykrywalnością zmian ≤ 5 mm i 94 % dla 6-9 mm.

Wydaje się jednak, że słaba wykrywalność małych zmian nie jest wadą przedstawionej metody. Wielu ekspertów zgadza się, że polipy mierzące poniżej 5 mm powinny być ignorowane, ze względu na dość małe prawdopodobieństwo, iż są gruczolakami i znikome, $< 0,1$ % ryzyko rozwoju raka [17, 26, 35, 38, 45], z możliwością przemiany złośliwej w ciągu 10 lat życia szacowaną na około 5 % [17, 90, 109]. Macari [90] proponuje, aby w przypadku wykrycia w kolonografii TK zmiany mierzącej 5 mm lub mniejszej, zalecić jedynie kontrolne badanie po 3-5 latach, celem oceny czy nie ulega ona powiększeniu. Pacjentom z ogniskami o wymiarach 6-9 mm, należy zalecić konwencjonalną kolonoskopię z polipektomią, a w razie przeciwwskazań, częstsze kontrolne badania kTK, co 1-2 lata.

Większość małych zmian to ogniska bez znaczenia klinicznego, często polipy hiperplastyczne [94, 101], a wprowadzenie aparatów wielorzędowych nie zmieniło w zasadniczy sposób ich wykrywalności. Praca przedstawiona przez Macari [91] na 68 bezobjawowych pacjentach, mimo, że przeprowadzona przy użyciu aparatu 4-rzędowego, nie

poprawiła wykrywalność ognisk o wymiarach 1-5 mm, która wyniosła jedynie 11,5 %. Polipy te w dużej części były reprezentowane przez zmiany hiperplastyczne (37,6 %) lub okazywały się uwypukloną, prawidłową śluzówką (28,9 %). Gruczolaki stanowiły około 1/3 – 30,4 %.

Z drugiej strony, czułość kTK w obrazowaniu małych ognisk jest statystycznie wyższa dla zmian gruczolakowatych. Polipy przerostowe nie są tak łatwo wykrywane w porównaniu z gruczolakami tej samej wielkości. Przy wymiarach ≤ 5 mm, dla polipów hiperplastycznych wynosi ona 48 % w stosunku do 67 % dla zmian gruczolakowatych, przy wymiarach 6-9 mm odpowiednio 71 i 90 % [37].

Mniejsza czułość wykrywania polipów hiperplastycznych wiąże się z ich konsystencją (są bardziej miękkie), co powoduje, że ulegają spłaszczeniu w trakcie rozdymania jelita grubego przy przygotowaniu do badania radiologicznego [37, 101].

W prezentowanym materiale nie przeoczono żadnej ze zmian mierzących powyżej 10 mm, a trzy z 13 (23 %) ocenianych jako łagodne ognisk, okazało się być uwypukloną prawidłową śluzówką, co jest wartością zbliżoną do przedstawianych przez innych autorów [91].

6.3.1.2.2 Raki

Kolonografia TK będąc metodą, która jest w stanie wykryć raka jelita grubego wielkości ≥ 10 mm z czułością większą lub równą 85 %, daje możliwość wczesnej diagnostyki pacjentów, z jednoczesną oceną stopnia zaawansowania, pomocną w planowaniu zabiegu chirurgicznego lub przedoperacyjnej radioterapii. Stanowi badanie wyjściowe, które pozwala na określenie dynamiki procesu w okresie pooperacyjnym oraz wydaje się być metodą z wyboru dla oceny miejscowego nawrotu po chirurgicznej resekcji [22, 57, 76].

W przedstawionym materiale uzyskano wysokie wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej rozpoznawania RJG: czułość 95,6 %, swoistość 78,6 %, PPV 88 %, NPV 91,7 %, dokładność 89,2 %. Z 50 pacjentów, u których w badaniu kTK postawiono wstępne rozpoznanie raka, u 44 uzyskano potwierdzenie histopatologiczne. Sześć fałszywie dodatnio ocenionych zmian w badaniu mikroskopowym okazało się: gruczolakami (w dwóch przypadkach o utkaniu cewkowym, w jednym – kosmkowym), przewlekłym, aktywnym procesem zapalnym (dwa przypadki) oraz zapaleniem uchyłków (jeden przypadek).

Ogniska, które okazały się gruczolakami, zostały błędnie zinterpretowane ze względu na swoje wymiary – wszystkie przekraczały 20 mm, a największy z nich – gruczolak kosmkowy

w odbytnicy mierzył 43x60 mm. Ponieważ ryzyko transformacji nowotworowej zwiększa się wraz z wielkością zmiany, a do 53 % polipów kosmkowych o średnicy przekraczającej 20 mm wykazuje cechy raka inwazyjnego (przekracza blaszkę mięśniową błony śluzowej i nacieka tkankę podśluzową) [3, 62, 73], w prezentowanym materiale wielkość polipa – 20 mm przyjęto jako graniczną, powyżej której wysuwano podejrzenie RJG. Również zmiany, które w badaniu histopatologicznym okazały się być przewlekłym, aktywnym procesem zapalnym, wykazywały radiologiczne cechy wskazujące na raka. W obu przypadkach stwierdzono odcinkowe, polipowate pogrubienie ściany odbytnicy, w jednym z towarzyszącym powiększeniem węzłów chłonnych oraz z naciekaniami tkanki tłuszczowej. W pobranym fragmencie śluzówki stwierdzono drobne nadżerki na powierzchni, włóknienie i przewlekłe zapalenie podścieliska. W zbadanym materiale nie znaleziono utkania nowotworowego. Wykonujący badanie histopatologiczne zlecił jednak, ze względu na niezgodność obrazu mikroskopowego z endoskopowym (również sugerującym raka) – powtórzenie badania.

Ostatni z fałszywie dodatnio ocenionych przypadków dotyczył pacjentki, u której ze względu na usztywnienie esicy w miejscu licznych uchyłków i duży odczyn bólowy nie przeprowadzono pełnego badania endoskopowego i odstąpiono od pobrania wycinków. W kTK obraz sugerował proces rozrostowy – wykazano okrężny, asymetryczny naciek z pogrubieniem ściany do 15 mm na odcinku długości 67 mm. Zmianie towarzyszyły liczne uchyłki, szczelinowate zwężenie światła i zajęciem okołojelitowej tkanki tłuszczowej. Po resekcji esicy w zbadanym materiale stwierdzono jedynie *diverticulitis chronica*.

Zapalenie uchyłków rozwija się u ponad 25 % osób z chorobą uchyłkową i jest według wielu autorów trudne do zróżnicowania z rakiem, a czasami niemożliwe [20, 48, 54, 61, 110, 113]. Ze względu na powszechność występowania – uchyłki spotyka się u 65 % populacji powyżej 65 roku życia [113], a u 80 % po 80 roku – często współistnieją z RJG. Dlatego też ich wykazanie nie może być przyjęte za cechę przemawiającą za zapalnym podłożem uwidocznionego procesu.

Typowy obraz zapalenia na tle uchyłkowatości charakteryzuje się zajęciem długiego, powyżej 10 cm odcinka, z towarzyszącymi cechami zapalenia okołojelitowego oraz płynem w korzeniu krezki. Pogrubienie jest zwykle koncentryczne, do 3-6mm, o gładkich zarysach, ze stopniowym przejściem od prawidłowej do zmienionej ściany jelita. Obecność okołojelitowych węzłów chłonnych i masa wewnątrzjelitowa są natomiast bardziej specyficzne dla RJG [20, 48, 54, 110]. Pogrubienie ściany w raku jest najczęściej asymetryczne, a przejście między odcinkiem prawidłowym a zmienionym – nagłe.

W przypadku, który oceniano w tej pracy, zajęty był dość krótki odcinek jelita, w otoczeniu stwierdzono drobne węzły chłonne, naciekanie tkanki tłuszczowej okołojelitowej bez towarzyszącego płynu w korzeniu krezki, co sugerowało proces rozrostowy. Chintapalli [20] w pracy obejmującej 27 pacjentów z zapaleniem uchyłków i 31 z RJG jednoznacznie ocenił 40 % zapaleń i 66 % raków. W części przypadków obrazy te były nie do odróżnienia. Również Harvey [54] opisując zapalenia uchyłków, którym towarzyszyło znaczące – 1-3 cm pogrubienie ściany twierdził, iż przypadki te trudno odróżnić od raka.

U dwóch pacjentów, u których w badaniu histopatologicznym stwierdzono utkanie *adenocarcinoma*, po kolonografii TK nie wysunięto podejrzenia RJG.

Pierwszy, oceniony fałszywie ujemnie przypadek, dotyczył pacjenta z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego o wieloletnim przebiegu. Obraz radiologiczny był typowy dla procesu zapalnego, z symetrycznym 7-milimetrowym pogrubieniem ściany i zajęciem długiego, ponad 10 cm odcinka. W badaniu mikroskopowym poza cechami *colitis ulcerosa activa* stwierdzono ogniskową przemianę w raka (*focus adenocarcinomatis infiltrativum*).

Niektóre przewlekłe choroby jelita grubego, zwłaszcza *colitis ulcerosa* i w mniejszym stopniu, choroba Leśniowskiego-Crohna predysponują do rozwoju raka [30, 106, 118]. W przypadku wrzodziejącego zapalenia jelita grubego ryzyko transformacji nowotworowej zwiększa się o około 0,5-1,0 % w każdym kolejnym roku trwania choroby i jest do 20-30 razy większe w porównaniu z ogólną populacją [30, 114]. Mimo znanej historii choroby i wnikliwej analizy obrazu kTK, nie wykazano cech wskazujących na rozwój raka. Z drugiej strony, ogniskową przemianę nowotworową stwierdzono jedynie w wycinkach pobranych w czasie kolonoskopii. Pacjent przeszedł prawostronną hemikolektomię, a w uzyskanym materiale nie znaleziono utkrania nowotworowego, co wskazuje na jego usunięcie w granicach zdrowych tkanek już w trakcie endoskopii. Wydaje się, więc, że w tym przypadku rozpoznanie było poza granicami możliwości metody radiologicznej.

Drugi oceniony fałszywie ujemnie przypadek, dotyczył pacjenta nieodpowiednio przygotowanego do badania, z zalegającymi masami kałowymi i słabym rozdęciem jelita grubego. Kolonografia TK wykazała jedynie drobny polip w obrębie zstępnicy. W kolonoskopii, również utrudnionej przez zalegające masy kałowe poza widoczną w kTK zmianą, znaleziono polip w kątnicy oraz ognisko na pograniczu kątnicy i wstępnicy, z którego wycinki zawierały komórki gruczolakoraka. Potwierdza to, że w takich wypadkach należy odstąpić od badania, które można przeprowadzić dopiero po dodatkowym oczyszczeniu chorego, celem nie przeoczenia klinicznie istotnych zmian.

Podsumowując, kolonografia TK, ze względu na wysoką czułość wykrywania RJG, powinna być metodą z wyboru dla oceny jelita grubego, zwłaszcza u pacjentów z objawami klinicznymi sugerującymi rozwój raka.

6.3.1.2.3 Zmiany synchroniczne

Rak jelita grubego może występować wielogniskowo. W części przypadków stwierdza się tzw. guzy synchroniczne, co oznacza, że RJG towarzyszy drugie ognisko raka (według różnych autorów w od 1,5 do 9 % przypadków), lub gruczolaka (w 27-55 %) [22, 51 61, 102].

W opracowanym materiale, w kolonografii TK rozpoznano 10 ognisk synchronicznych, z których osiem zostało potwierdzonych histopatologicznie. Dwie zmiany oceniono radiologicznie jako złośliwe, pozostałe jako łagodne.

Oba przypadki raka zostały prawidłowo rozpoznane w kTK, natomiast z 6 pozostałych, potwierdzonych ognisk, w badaniu mikroskopowym wykazano utkanie gruczolaka w pięciu, a *adenocarcinoma* w jednym. Przyjęte w przedstawionej pracy kryteria uznały wielkość 20 mm jako graniczną, od której wysuwano podejrzenie raka. Omawiana zmiana mierzyła 10 mm, stąd została zakwalifikowana do grupy ognisk o łagodnym charakterze.

Łącznie, guzy synchroniczne stwierdzono u 18,2 % spośród 44 pacjentów z rozpoznaniem radiologicznym i potwierdzonym endoskopowo lub chirurgicznie RJG. U 3/44 chorych (6,8 %) były to współistniejące raki a u 5/44 (11,4 %) – gruczolaki. Wyniki te pokrywają się z doniesieniami innych autorów w przypadku synchronicznych raków, stwierdzono natomiast wyraźnie mniejszą liczbę gruczolaków, które według niektórych prac mogą współistnieć nawet z 55 % RJG [22, 61, 102].

Średnia wieku pacjentów z wykrytą zmianą synchroniczną okazała się wyższa w stosunku do średniego wieku w grupie wszystkich pacjentów z wykrytym w kTK RJG i wynosiła 67 lat w porównaniu z 63. Różnica ta nie jest jednak znamienna statystycznie ($p=0,405$). Częściej, bo aż w 62,5% przypadków zmiany współistniały z rakami naciekającymi okołojelitową tkankę tłuszczową – w stopniu zaawansowania T3. Jedynie w 37,5% koegzystowały ze zmianami o niższym stopniu zaawansowania – T2. W 75 % (u 6 chorych) ogniska synchroniczne były położone w proksymalnym odcinku jelita grubego, z czego w połowie przypadków (w tym dwóch raka), były niedostępne w badaniu endoskopowym. Wiązało się to obecnością nacieku zwężającego światło w części dystalnej, którego nie udało się sforsować kolonoskopem.

Według Leslie [84], pacjenci ze zmianami synchronicznymi wyróżniają się zarówno wyższym stopniem zaawansowania ogniska pierwotnego, jak i wyższą średnią wieku. Częściej stwierdza się u nich duże zmiany, upośledzające drożność jelita grubego. W jego pracy, opartej na badaniach 29 pacjentów po niepełnej kolonoskopii, wykryto aż 24 polipy i dwa synchroniczne raki w proksymalnym odcinku jelita. Wyniki te potwierdzają zwiększone ryzyko pojawienia się współistniejących guzów synchronicznych w tej grupie chorych.. Podobne wnioski można wyciągnąć na podstawie niniejszego opracowania.

Leslie [84] zwraca ponadto uwagę, na trudności w palpacyjnym, śródoperacyjnym wykryciu koegzystujących ognisk, u pacjentów z upośledzoną drożnością jelita. Szacuje się, że nawet do 30 % zmian może być przeoczanych. Wynika to z częstego zalegania treści powyżej przeszkody. Ich wcześniejsze wykrycie pozwala na zmianę rozległości zaplanowanego zabiegu i wyeliminowanie ryzyka związanego z powtórą interwencją chirurgiczną.

Dwa ocenione fałszywie dodatnio przypadki dotyczyły pacjentów, którzy przebyli pełną kolonoskopię i byli dobrze przygotowanych do badania kTK. Nieprawidłowo ocenione ogniska były małe, wielkości 7 i 9 mm i okazały się uwypukloną, prawidłową śluzówką. Macari [91] w pracy obejmującej 68 bezobjawowych pacjentów ocenia, że nawet do 28,9 % małych zmian polipowatych jest tego rodzaju.

W zaprezentowanym materiale wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej rozpoznawania ognisk synchronicznych są wyższe w porównaniu z endoskopią i wynoszą: czułość 88,9 %, swoistość 96,9 %, PPV 80 %, NPV 98,4 %, dokładność 95,9 %. Wartości te wskazują na przewagę kolonografii TK nad konwencjonalną kolonoskopią (tabela 17 i 18), wynikającą z możliwości zobrazowania całego jelita grubego, nawet w przypadkach zmian, które nie mogły być sforsowane endoskopowo. W przedstawionej pracy aż 41,9 % badanych (33 osoby) przeszło niepełną kolonoskopię, z tego w 70 % przyczyną był guz, w 12 % zwężenie zapalne, w 9 % duża ilość zalegających mas kałowych a w 6 % usztywnienie ściany jelita w miejscu uchyłków. W jednym przypadku (3 %) nie znamy przyczyny, dla której nie osiągnięto kątnicy.

W dostępnym piśmiennictwie również podkreślana jest rola kTK u pacjentów po niepełnej kolonoskopii [37, 51, 53, 101, 102]. Neri [102] przeprowadził badania u 34 chorych z klinicznym podejrzeniem raka, u których stwierdzono inne, niż nowotwór przyczyny niepełnej kolonoskopii (nietolerancja na ból, zwężenia pozapalne, zrosty pooperacyjne). W metodzie konwencjonalnej przeoczono aż 10 raków i trzy zmiany synchroniczne, które zostały wykryte w kolonografii TK. Również Harvey [53] w pracy obejmującej 52 pacjentów z podejrzeniem RJG stwierdził, że wszystkie przypadki raka, które nie zostały wykryte endoskopowo, były związane z przerwaniem badania przed osiągnięciem kątnicy.

Podsumowując należy stwierdzić, że kolonografia TK, powinna być rutynową metodą diagnostyczną u pacjentów z klinicznym podejrzeniem raka jelita grubego, ze szczególnie wnikliwą oceną tych, którzy przeszli niepełną konwencjonalną kolonoskopię, celem wykluczenia współistniejących zmian synchronicznych.

6.3.1.2.4. Zmiany zapalne

Podobnie jak inne stany chorobowe, toczący się proces zapalny prowadzi do pogrubienia ściany jelita, która w prawidłowych warunkach nie powinna przekraczać 1-2 mm.

Nieswoiste zmiany o charakterze zapalnym cechuje symetryczne, regularne, koncentryczne pogrubienie ściany, w typowych przypadkach nieprzekraczające 1 cm. Najczęściej zajęty jest długi, mierzący powyżej 10 cm odcinek [54, 82, 95]. Procesowi może towarzyszyć zwężenie światła, wraz z gorszą podatnością na insuflację powietrza [54]. W stanach przewlekłych ściana jelita ma zwykle jednorodną gęstość, typową dla tkanek miękkich. W ostrej fazie zapalenia jest częściej niejednorodna, z widocznymi pierścieniami o wyższej i niższej gęstości, które dają tak zwany „objaw tarczy”, raczej niespotykany w przebiegu raka [1, 54]. Obraz ten jest najwyraźniejszy w fazie tętnicznej i wiąże się z obrzękiem błony podśluzowej, wtórnie do toczącego się procesu. Opisywano go między innymi w chorobie Leśniowskiego-Crohna, *colitis ulcerosa*, zmianach niedokrwiennych i popromiennych oraz zapaleniu rzekomoblioniastym [1, 54]. W aktywnym procesie zapalnym szerzącym się pozajelitowo, stwierdza się cechy obrzęku tkanki tłuszczowej, z podwyższeniem jej gęstości oraz hiperdensyjne pasma związane z towarzyszącym przekrwieniem i odpowiadające naczyniom [20, 58]. W zapaleniu na tle choroby uchyłkowej pogrubienie ściany występuje w aż do 96-100% przypadków, a cechy objęcia okołojelitowej tkanki tłuszczowej w 95 %. Rzadsze objawy, ale o większej specyficzności, to wolny płyn (45 %) i zmieniony zapalnie uchyłek (43 %) [69, 70, 82]. W klasycznych przypadkach *diverticulitis* symetryczne pogrubienie ściany jest niewielkie, do 3-6 mm, chociaż zdarza się, że osiąga nawet do 3 cm grubości [54, 82, 110].

Bez względu na etiologię, kolonografia TK jest przeciwwskazana w ostrych stanach zapalnych ze względu na ryzyko perforacji w trakcie insuflacji powietrza [54]. Jest to natomiast metoda szczególnie użyteczna w przypadkach oceny miejsca i rozległości zwężeń pozapalnych oraz dla wykluczenia zmian w odcinkach położonych proksymalnie do zwężenia, niedostępnych ocenie kolonoskopowej [107].

W prezentowanej pracy materiał do weryfikacji histopatologicznej pobrano u 16 z 18 osób, u których, na podstawie kTK, wysunięto podejrzenie procesu zapalnego. Rozpoznanie

potwierdzono w 13/16 przypadkach (81,25 %), co wskazuje na wysokie wartości skuteczności diagnostycznej omawianej metody (tabela 19) i prawidłowy dobór przyjętych kryteriów radiologicznych. Dla porównania, Marcose [95] oceniając retrospektywnie czułość wykrywania zmian zapalnych w jelicie grubym, w klasycznie wykonanym badaniu TK (bez insuflacji powietrza), uzyskał potwierdzenie jedynie w 48 %.

Zgodnie z ustalonymi wcześniej założeniami, w przedstawionym materiale u 12 chorych (92,3 %) obraz był charakterystyczny dla przewlekłego stanu zapalnego, z regularnym pogrubieniem ściany od 3 do 10 mm (średnio 5,85 mm) i zajęciem długiego, ponad 10 cm odcinka u 84,6 % badanych (11 osób) i 90 mm u jednej. W dwóch przypadkach zmianom towarzyszyły uchyłki, w czterech pozapalne zwężenia, które były przyczyną niepełnej konwencjonalnej kolonoskopii. Przykładowo, u jednego z tych chorych endoskop udało się wprowadzić jedynie na głębokość 8 cm. Możliwość oceny zmian w części proksymalnej, jak również długości zwężonego odcinka, jest często niezbędna dla podjęcia decyzji o dalszej strategii postępowania terapeutycznego, dlatego kTK wydaje się autorce metodą w tym celu optymalną. Ota [107], przedstawiając materiał oparty na badaniach 33 osób ze zwężeniem światła jelita w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna, podkreśla ponadto rolę kolonografii TK w ocenie odpowiedzi na leczenie i wykrywaniu powikłań pozajelitowych jak ropień czy przetoka.

Trudniejsze do interpretacji są przypadki, w których proces zapalny szerzy się poza ścianę jelita. Podwyższenie gęstości tkanki tłuszczowej stwierdza się zarówno w stanach zapalnych jak i w przypadkach raka. Chintapalli [20] w badaniu porównawczym obejmującym 31 pacjentów z RJG i 27 z zapaleniem uchyłków, stwierdził cechy okołojelitowego obrzęku w 55% raków i 74% *diverticulitisi*. Ng [104] podkreśla, iż nieprawidłowa, „przymglona” tkanka tłuszczowa, często spotykana w RJG, nie jest precyzyjnym wskaźnikiem świadczącym o szerzeniu się pozajelitowym i zwraca uwagę na trudności z jednoznacznym odróżnieniem infiltracji raka od reakcji odczynowych. Wydaje się, że szczególnie problematyczne są sytuacje, w których procesy te współistnieją ze sobą, co obrazuje ostatni z potwierdzonych histopatologicznie przypadków. Okrężnemu naciekowi nowotworowemu esicy towarzyszyło niewielkiego stopnia (do 4 mm) pogrubienie ściany przylegających odcinków jelita oraz zajęcie okołookrężniczej tkanki tłuszczowej. Radiologicznie rozpoznano współistniejące: rak w stopniu zaawansowania T3 i proces zapalny. W badaniu mikroskopowym potwierdzono obecność obu patologii, niemniej w wycinkach z tkanki tłuszczowej nie wykazano utkania *adenocarcinoma* a jedynie obfite nacieki zapalne o przewlekłym, ropnym charakterze.

Dwa z trzech przypadków ocenionych fałszywie dodatnio dotyczyły pacjentów z uchyłkami esicy. Pozorne pogrubienie ściany jelita można wytłumaczyć gorszą podatnością na insuflację i odcinkowo słabszym rozdęciem, co w efekcie doprowadziło do nieprawidłowej

interpretacji. Stan taki można podejrzewać wówczas, gdy zmiana pozycji chorego nie wpływa na redystrybucję gazu i nie poprawia wypełnienia. U osób z chorobą uchyłkową upośledzona podatność jelita jest przyczyną nie tylko trudności w ocenie grubości ściany, ale również może doprowadzić do błędnego rozpoznania fałdów błony śluzowej jako polipy [38, 86].

Słabe przygotowanie do badania dało w rezultacie dwa fałszywe wyniki (jeden dodatni i jeden ujemny), co po raz kolejny potwierdza, że jest to najczęstsza przyczyna błędnej interpretacji. Zalegające masy kałowe i słabo wypełnione odcinki jelita mogą zarówno naśladować polipy, pogrubienie ściany jak i zwężenie światła, lub wręcz przeciwnie, ukrywać istniejące zmiany [22, 115, 145].

Z dwóch pozostałych przypadków, w których radiologicznie nie wysunięto podejrzenia procesu zapalnego – w pierwszym, grubość ściany jelita była prawidłowa (także w ocenie retrospektywnej, po otrzymaniu wyniku badania mikroskopowego), w drugim, zmiany, które oceniono jako rak, okazały się przewlekłym zapaleniem uchyłków o atypowym obrazie. Chintapalli [20] w publikacji dotyczącej różnicowania RJG i zapalenia uchyłków zwraca uwagę na duże trudności interpretacyjne, gdy w przebiegu *diverticulitis* dochodzi do znacznego, asymetrycznego pogrubienia ściany jelita. Również obecność okołojelitowego zapalenia nie jest cechą dyskryminującą. W omawianej pracy porównawczej stwierdzono je w 81 % zapalenia uchyłków i 48 % raka [20].

Reasumując, w zaprezentowanym materiale stwierdzono wysoką skuteczność diagnostyczną (tabela 21) kolonografii TK w ocenie zmian zapalnych. Metoda ta wydaje się szczególnie użyteczna dla oceny procesów przewlekłych, zwłaszcza, gdy prowadzą do zwężenia światła. Umożliwia, bowiem, poza określeniem długości zajętego odcinka, wykluczenie towarzyszących patologii w części proksymalnej, co w przypadkach znacznego zwężenia może być poza możliwościami konwencjonalnej kolonoskopii. Należy pamiętać, że w części przypadków różnicowane pomiędzy procesem zapalnym a rakiem jest trudne lub wręcz niemożliwe. Dotyczy to przede wszystkim pacjentów ze zmianami o atypowym obrazie, z zajęciem krótkiego odcinka jelita, znacznym, asymetrycznym pogrubieniem ściany i szerzeniem się procesu na tkankę tłuszczową. W takich sytuacjach niezbędna jest zwykle weryfikacja histopatologiczna.

6.3.1.3. Lokalizacja

Precyzyjna ocena położenia wykrytych w trakcie badań obrazowych zmian, ma zasadnicze znaczenie dla dalszego postępowania leczniczego. Pozwala na zaplanowanie odpowiedniej procedury chirurgicznej (miejsca cięcia, rozległości zabiegu, lokalizacji stomii),

zwłaszcza w przypadkach zaawansowanych [61]. Kolonografia TK jest metodą, która w przejrzysty sposób różnicuje poszczególne segmenty jelita grubego, a tym samym dostarcza bardzo dokładnych informacji o umiejscowieniu ognisk chorobowych. Wielu autorów uważa, że kTK z wielopłaszczyznowymi rekonstrukcjami, precyzyjniej określa lokalizację w porównaniu z obrazami wirtualnymi i konwencjonalną kolonoskopią [61, 84, 145]. Nie bez znaczenia jest również możliwość określenia położenia zmian w proksymalnej części jelita w przypadkach niepełnej endoskopii.

W analizowanym materiale stwierdzono bardzo wysoką, 93,4 % zgodność pomiędzy kolonografią TK a konwencjonalną kolonoskopią w ocenie lokalizacji zmian jelitowych. Dotyczyło to ognisk, które były widoczne w obu badaniach. Z pięciu patologii, których położenie oceniono odmiennie, aż cztery zostały poprawnie ocenione w kTK. Z drugiej strony możliwości badania endoskopowego były ograniczone, w przypadkach procesów prowadzących do zwężenia światła. W niniejszej pracy taka sytuacja wystąpiła aż w 44,6 % badań (u 33 z 74 chorych). Sprawiało to, że zdolność diagnostyczna endoskopii malała wraz z coraz bardziej proksymalnym położeniem zmian, a dostępność kolejnych segmentów okrężnicy zmniejszała się z 89,2 % dla esicy do 55,4 % dla kątnicy. Łącznie badanie nie było w stanie ocenić aż 157 z 592 odcinków jelita grubego, co stanowi 24,5 % i uniemożliwiło wykrycie 9 zmian (jednego polipa, trzech ognisk synchronicznych i pięciu procesów zapalnych). Ma to zasadnicze znaczenie zwłaszcza dla procesów rozrostowych.

Raki jelita grubego najczęściej lokalizują się w dystalnych segmentach, czyli w esicy i odbytnicy [31, 62, 114]. Ng [105] w opracowaniu obejmującym 63 przypadki RJG stwierdził ich zajęcie u 60,3 % chorych. Brak możliwości sforsowania endoskopem zwężenia nowotworowego nie zwalnia z konieczności kompleksowej oceny całego jelita, szczególnie, że przy najczęstszym umiejscowieniu raka – obwodowo od zgięcia śledzionowego – większa część okrężnicy pozostaje niedostępna badaniu. W ostatnich latach pojawiają się ponadto publikacje, wskazujące na zmiany w zakresie lokalizacji – przesunięcie w kierunku prawej połowy jelita, stąd tym bardziej konieczna jest pełna diagnostyka. W prezentowanym materiale 25 z 44 (56,8 %) potwierdzonych RJG również zajmowało esicę (31,8 %) i odbytnicę (25 %). Wykryto trzy współistniejące z rakiem ogniska synchroniczne, które były niedostępne endoskopowo. Piśmiennictwo podaje, że koegzystujące raki mogą występować w 1,5 do 9% przypadków a gruczolaki nawet w 27-55 % [22, 51, 61, 102]. Fenlon [36] w artykule dotyczącym badań przeprowadzonych u 29 pacjentów po niepełnej kolonoskopii z powodu RJG, opisała dwa synchroniczne raki i 24 polipy (w tym pięć mierzących ponad 10 mm) proksymalnie do miejsca zwężenia. Ponadto chorzy z współistniejącymi z rakiem gruczolakami charakteryzują się zwiększonym ryzykiem synchronicznego i metachronicznego RJG [84]. Obecność gruczolaka dystalnie do procesu

nowotworowego powinna, więc uczulać na możliwość współistniejących zmian również w niedostępnej części proksymalnej [68]. Badania wskazują, że przedoperacyjna ocena całego jelita może zmienić rozległość zabiegu chirurgicznego nawet u $\frac{1}{5}$ pacjentów, a prawdopodobieństwo wznowy miejscowej czy pojawienia się odległych przerzutów jest u tych osób mniejsze w porównaniu z chorymi po niepełnym badaniu [36]. Dlatego jedynie ocena całego jelita i zlokalizowanie wszystkich ognisk umożliwi przedstawienie pełnego obrazu klinicznego i wybranie optymalnej procedury postępowania leczniczego.

Utrudniona ocena lokalizacji zmian w konwencjonalnej kolonoskopii może być związana z obecnością dodatkowych pętli, wydłużeniem poszczególnych odcinków jelita, lub ulokowaniem ognisk na pograniczu sąsiadujących segmentów. Z czterech raków, których położenie w badaniu endoskopowym zostało nieprawidłowo ocenione, dwa znajdowały się bardziej proksymalnie i dwa dystalnie. Jedyne przypadki, w których, w kTK błędnie zlokalizowano umiejscowienie, to polip, który znajdował się właśnie na pograniczu proksymalnej części esicy i zstępnicy.

W sześciu przypadkach, w miejscu opisywanego radiologicznie pogrubienia ściany obraz mikroskopowy był prawidłowy. Zmiany odpowiadały niewielkim (<10 mm) uwypukleniom prawidłowej śluzówki i pozornemu pogrubieniu ściany jelita w skutek nieodpowiedniego rozděcia (po trzy przypadki). Poza tym kolonografia TK prawidłowo oceniła położenie wszystkich wykrytych i potwierdzonych raków, zmian synchronicznych i zapalnych.

Podsumowując kolonografia TK jest metodą lokalizującą zmiany jelitowe z wysoką dokładnością. Charakteryzuje się lepszą czułością w porównaniu z konwencjonalną kolonoskopią, co wynika z gorszej dostępności proksymalnie położonych odcinków w przypadkach niepełnego – wskutek zwiężenia światła – badania. Przedstawiona analiza wskazuje, że kTK, powinna być z badaniem wyboru u wszystkich pacjentów z rakiem jelita grubego, a zwłaszcza tych, którzy nie przeszli pełnego badania endoskopowego.

Lokalizacja zmian zapalnych wiąże się z ich etiologią – zmiany w przebiegu WZJG zajmują zwykle lewą część jelita, szczególnie odbytnicę [114], zapalenie uchyłków w miejscu ich najczęstszego występowania, czyli w esicy [70],

6.3.1.4. Kształt (typ zmiany)

W prezentowanym materiale nie oceniano obrazu morfologicznego małych polipów, ponieważ w większości przypadków nie wskazuje on jednoznacznie na ich typ histopatologiczny. Polipy na szerokiej podstawie, nieregularnego kształtu, płaskie (*flat adenoma*), a w szczególności

ogniska z owrzodzeniem, częściej okazują się gruczolakami cewkowymi lub kosmkowymi. Wśród zmiany uszypułowanych przeważają polipy hiperplastyczne i zapalne lub gruczolaki cewkowe. Jednak część ognisk na szerokiej podstawie okazuje się być również polipami przerostowymi, a niektóre zmiany uszypułowane mają utkanie kosmkowe [90].

Rak jelita grubego może przyjmować różne postaci. Spotyka się zarówno zmiany polipowate (do 38 %) jak i okrężne (do 60 %), zwykle asymetrycznie zwężające światło. Najrzadsza jest postać włóknista (*linitis plastica*), często prowadząca do ostrej niedrożności. Taką formę mogą przyjmować raki rozwijające się na podłożu przewlekłego wrzodziejącego zapalenia. Masy nowotworowe mogą być owrzodziałe, w typowym obrazie z ostrym przejściem pomiędzy prawidłową, a nacieczoną ścianą [54, 87, 114].

Dla procesu zapalnego najbardziej charakterystyczne jest rozlane zajęcie jelita, z symetrycznym, niewielkiego stopnia pogrubieniem ściany i koncentrycznym zwężeniem światła [114].

W niniejszej pracy 63,6 % RJG miało obraz okrężnego, asymetrycznego nacieku, a 34,1 % było zmianami polipowatymi. Pierwsza postać okazała się najbardziej swoista dla procesu rozrostowego (tabela 28), niemniej przy przyjęciu typu morfologicznego jako kryterium diagnostycznego, dla uzyskania wysokiej czułości testu, należy łącznie oceniać oba rodzaje zmian. Najrzadziej, bo jedynie w 2,3 % przypadków wykazano okrężny, symetryczny naciek. Obraz ten był najbardziej swoisty dla stanu zapalnego i stwierdzono go w 81,25 % przypadków.

Za wyniki fałszywie dodatnie, w trzech przypadkach odpowiadało niedostateczne rozděcie jelita, a tym samym pozorne pogrubienie ściany jelita. Błona śluzowa o prawidłowym obrazie mikroskopowym została błędnie zinterpretowana jako zmiany zapalne o okrężnym, symetrycznym charakterze. Z pięciu zmian polipowatych nieprawidłowo ocenionych jako RJG, trzy odpowiadały dużym, mierzącym powyżej 20 mm gruczolakom. Zgodnie z przyjętymi w pracy kryteriami, ze względu na swoje wymiary i wysokie ryzyko transformacji nowotworowej w ogniskach polipowatych takiej wielkości, zostały zakwalifikowane jako raki. W dwóch przypadkach toczący się w odbytnicy przewlekły proces zapalny dał obraz odcinkowego polipowatego pogrubienia ściany. Ostatni nieprawidłowo zinterpretowany przypadek odpowiadał zapaleniu uchyłków o charakterze okrężnego, asymetrycznego nacieku, dającego w kTK obraz sugerujący raka.

Podsumowując, przy przyjęciu obrazu morfologicznego jako kryterium diagnostycznego uzyskano wysokie wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej. Najbardziej swoista dla procesu zapalnego jest postać okrężna, symetryczna, a dla RJG okrężna, asymetryczna.

6.3.1.5 Struktura

W badaniach bez dożylnego podania środka kontrastującego, ściana jelita cechuje się homogennym osłabieniem promieniowania [89]. Po podaniu kontrastu wyróżnia się dwa typy wzmocnienia – jednorodne i niejednorodne. Oba z nich spotykane są zarówno w procesach łagodnych jak i złośliwych.

Wzmocnienie jednorodne opisywane jest między innymi w nowotworach, przewlekłych procesach zapalnych (zwłaszcza w chorobie Leśniowskiego-Crohna) lub uszkodzeniu po przebytej radioterapii [89]. Homogenna jest również ściana w przypadkach jej pozornego pogrubienia, związanego z nieodpowiednim rozděciem lub zalegającą treścią płynną. U pacjentów z zapaleniem o wieloletnim, przewlekłym przebiegu rozwija się śródścienne włóknienie. U takich chorych nie można wyodrębnić typowego dla procesów aktywnych, wzmocnienia pierścieniowatego, z obrazem tarczy (*target sign*) [1, 54, 89] W przypadkach nowotworów, jednorodny struktura wiąże się z wielkością zmiany i jest charakterystyczna dla mniejszych guzów [89].

Niejednorodne wzmocnienie może występować w postaci pierścieni o różnej gęstości, co jest typowe dla aktywnych procesów zapalnych i wiąże się z przekrwieniem. Obraz ten opisywany jest między innymi w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna, WZJG i w zmianach popromiennych. Mimo, iż jest to cecha niespecyficzna, występująca w wielu procesach, jednak o dużym znaczeniu klinicznym. Służy, bowiem, wykluczeniu procesów złośliwych, w których raczej nie występuje. Jeżeli, to sporadycznie, we włóknistej postaci raka [89]. W przypadku wzmocnienia niejednorodnego o nierównomiernym rozłożeniu, w obrębie zmiany widoczne są nieregularnego kształtu, przylegające do siebie strefy o wyższych i niższych gęstościach. Obraz ten związany jest z obszarami niedokrwienymi lub martwiczymi i występuje zwykle w dużych, zaawansowanych zmianach, cechujących się szybkim wzrostem [89].

W dostępnym piśmiennictwie problem struktury zmian rozrostowych nie jest poruszany zbyt często. Wyniki w opracowanym materiale są zgodne z prezentowanymi w pracy Macariego [89]. Autorka wykazała istotną statystycznie zależność pomiędzy stopniem zaawansowania a strukturą ogniska. Wśród raków w stopniu T1/T2 przeważały procesy o jednorodnym charakterze wzmocnienia, zmiany T3/T4 były w większości niejednorodne.

6.3.1.6 Zarysy (naciekanie tkanki tłuszczowej)

Stwierdzenie szerzenia się raka poza mięśniówkę do warstwy podsurowicówkowej, lub niepokrytych otrzewną tkanek okołookrężniczych i okołodbytnicznych, ma zasadnicze znaczenie, gdyż zmienia stopień zaawansowania nowotworu, a tym samym wpływa na leczenie i rokowanie.

Za cechy wskazujące na naciekanie pozajelitowe w wielu badaniach przyjmowano zatarte, nierówne zewnętrzne zarysy guza, z obecnością igiełkowatych wypustek, tzw. spikuli. Kulinna [76] opublikował pracę, w której oceniał 55 pacjentów z potwierdzonym rakiem odbytnicy. Przyjął w niej, że o zajęciu tkanki tłuszczowej lub błony surowiczej świadczą pasma o gęstościach tkankowych ciągnące się od zewnętrznej powierzchni guza w obręb *mesorectum*. Jednocześnie zwraca uwagę, że podobne obrazy mogą odpowiadać zmianom zapalnym, włóknistym, bliznowatym lub przekrwieniu, stąd powszechna tendencja do zawyżania stopnia zaawansowania T. Także inni autorzy podkreślają, że choć pasma tkankowe i podwyższenie gęstości tkanki tłuszczowej często występują w RJG, jest to cecha niespecyficzna. Jej nieprawidłowy obraz spotyka się w wielu innych stanach chorobowych, jak zapalenia uchyłków, wyrostka robaczkowego czy jelit (o różnej etiologii), również jako manifestacja procesów toczących się pozajelitowo – na przykład w zapaleniu trzustki [48, 62, 104, 113].

Przy przyjęciu wyżej przedstawionych kryteriów, Ng [104] określał czułość badania TK w ocenie nieprawidłowego obrazu tkanki tłuszczowej, jako wskaźnika histopatologicznie potwierdzonej infiltracji guza, na poziomie 79 %. Również dodatnia wartość predykcyjna (PPV) jest w jego opracowaniu wysoka – aż u 91 % osób z dodatnim wynikiem testu stwierdzono pozajelitowe szerzenie się raka. Jednocześnie cytowany autor zaobserwował, że prawidłowy obraz tkanki tłuszczowej nie jest pewnym wskaźnikiem na brak przechodzenia poza mięśniówkę. Ng [104] uzyskał bardzo niskie wartości NPV – 15 %. Świadczy to, że aż u 85 % spośród ocenianych przez niego pacjentów z ujemnym wynikiem testu, stwierdzono cechy naciekania tkanki tłuszczowej w badaniu mikroskopowym. Jest to w sprzeczności z rezultatami uzyskanymi przez autorkę. W omawianym materiale otrzymano bardzo wysokie wartości NPV (100 %). U wszystkich operowanych pacjentów z prawidłowym obrazem tkanki tłuszczowej i gładkimi zewnętrznymi zarysami guza, nacieki były ograniczone do ściany jelita, a 100 % czułość kTK wskazuje, że u wszystkich chorych z pozajelitowym szerzeniem się procesu, obraz radiologiczny był nieprawidłowy. Jednocześnie, zgodnie z przedstawionymi powyżej doniesieniami, u 16,7 % osób z nieprawidłowym obrazem tkanki tłuszczowej, było to wynikiem zmian zapalnych lub włóknienia (PPV 83,3 %). Doprowadziło to do zawyżenia stopnia zaawansowania w czterech przypadkach raka. Uzyskana 54,5 % swoistość kolonografii TK, jest w związku z tym niezadowolająca, niemniej lepsza, w porównaniu do 33 % w pracy Ng [104]. Otrzymane wyższe

wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej (z dokładnością 86,1 %), mają dwie przyczyny. Z jednej strony, badania zostały przeprowadzone w odmienny sposób – Ng [104] podawał pacjentom doustnie 1,2 litra środka kontrastującego w czterech dawkach w ciągu 48 godzin, a bez doodbytniczej insuflacji powietrza. Z drugiej, autorka przyjęła, za cechę niezbędną dla stwierdzenia szerzenia się nacieku pozajelitowo, oprócz podwyższenia gęstości i obecności pasm w tkance tłuszczowej, również guzkowe uwypuklenie zewnętrznych zarysów zajętego jelita. Samo zatarcie obrysów guza ani obraz spikul nie były przyjmowane jako kryterium naciekania. Dla porównania, we wszystkich przypadkach zmian ocenionych wstępnie w kTK i potwierdzonych histopatologicznie jako zapalne, zewnętrzne zarysy były gładkie. Ponadto, celem dokładniejszej klasyfikacji, wykonywano wielopłaszczyznowe rekonstrukcje (MPR). Ułatwiają one różnicowanie pomiędzy guzem a reakcją odczynową wokół niego. Kulinna [76] doradza, aby korzystać z tej formy opracowania obrazu, gdyż zwłaszcza na przekrojach poprzecznych można uwidocznic niewielkie spikule, które są związane z efektem częściowej objętości. W takich przypadkach, na wykonanych MPR zarysy jelita są gładkie. Szczególnie przydatne w różnicowaniu guzkowych lub promienistych zewnętrznych zarysów zaawansowanego guza od zwłóknień po rtg-terapii czy zmian zapalnych są rekonstrukcje strzałkowe [76].

Ten sam autor, w innej publikacji [77], porównywał przydatność diagnostyczną wielorzędowej TK po doodbytniczej wlewce roztworu metylocelulozy i endorektalnej USG w ocenie zajęcia tkanki tłuszczowej, u 92 pacjentów z rakiem odbytnicy. Wykazał, że w zaawansowanych stadiach, z szerzeniem się nowotworu pozajelitowo, tomografia komputerowa jest metodą bardziej przydatną niż TRUS (czułość odpowiednio 82 i 59 %, specyficzność 84 i 63 %, PPV 88 i 72 %, NPV 88 i 48 %, dokładność 83 i 60 %).

Podsumowując, wszystkie metody obrazowe cechują się ograniczeniami w odróżnieniu przechodzenia RJG na tkankę tłuszczową, od obrzęku okołoguzowego, zmian zapalnych czy reakcji desmoplastycznej. Żadna z nich, czy to TK, MR czy USG nie dają 100 % dokładności [62].

6.3.2 Analiza parametrów ilościowych

6.3.2.1 Stopień pogrubienia ściany jelita

W optymalnych warunkach, po rozcięciu jelita grubego, grubość ściany powinna wynosić 1-2 mm [89, 142]. W prezentowanej pracy, właśnie taką wartość przyjęto za stan

prawidłowy. Odnosząc się do obranego kryterium, wszystkie pomiary przekraczające 2 mm (≥ 3 mm) uznano za patologiczne. Wyznaczone założenie niosło ze sobą ryzyko wyników fałszywie dodatnich w przypadkach niedostatecznej insuflacji. W takich warunkach, grubość zapadniętej, prawidłowej ściany jelita może dochodzić do 3-4 mm, a jedynie porównanie z obrazem innego, w podobnym stopniu wypełnionego segmentu pozwala na postawienie trafnej diagnozy [89, 142]. Było to przyczyną, dla której niektórzy autorzy, ustalili wartość graniczną na poziomie 4 mm [70, 82] lub 5 mm [77]. Z drugiej strony, obrona wielkość umożliwiła autorce nieprzeoczenie zmian zapalnych, z dyskretnym – w granicach 3-5 mm – pogrubieniem.

Na podstawie zebranego materiału przeprowadzono analizę statystyczną celem oceny zależności pomiędzy stopniem pogrubienia ściany jelita, a rozpoznaniem histopatologicznym. W grupie chorych z potwierdzonym RJG uzyskane wymiary były znamienne wyższe, w porównaniu do pozostałych pacjentów (tabela 33). Średnia grubość ściany wynosiła 26,05 mm przy 6,88 mm u osób z procesami zapalnymi (wykres 7). Na podstawie wykreślonej krzywej charakterystyki percepcji (wykres 8) wyznaczono grubość ściany równą lub większą od 15 mm za specyficzną dla chorych z rakiem jelita grubego. Przyjęty punkt odcięcia pozwala na wnioskowanie o występowaniu RJG z czułością 93,2 %, swoistością 87,5 % i dokładnością 91,7 %. Również oznaczone wartości prawdopodobieństwa uzyskania wyniku prawdziwie dodatniego (PPV) i prawdziwie ujemnego (NPV) są wysokie: 95,3 % i 82,3 %, co umożliwia wykorzystanie tej cechy w praktyce klinicznej.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono zbyt wielu doniesień poświęconych zależności pomiędzy stopniem pogrubienia ściany jelita a rozpoznaniem histopatologicznym w kTK. Autorzy ogniskują się raczej na ocenie cech morfologicznych w poszczególnych typach zmian. Za charakterystyczne dla RJG przyjmuje się powszechnie obecność masy w świetle jelita, a w przypadkach nacieków okrężnych, ostre przejście pomiędzy zmienioną a prawidłową ścianą (*shoulder formation* – obraz ogryzka) [20, 53, 82]. Wittenberg [142] w artykule dotyczącym algorytmu postępowania w przypadkach stwierdzenia nieprawidłowego obrazu ściany jelita, oraz Morrin [89] w pracy poglądowej omawiającej przyczyny jej pogrubienia, zakładają, że wartości poniżej 20 mm są typowe dla zmian łagodnych, a powyżej 30 mm występują raczej w procesach nowotworowych. Wydaje się jednak, że wskaźniki te są trudne do przyjęcia. W przedstawionym materiale, mimo przewagi procesów zaawansowanych ($\geq T3$), aż w 70,45 % raków, szerokość ściany przyjmowała wartości poniżej 30 mm. Również średnia w całej grupie pacjentów z RJG ($n = 44$), nie przekraczała proponowanej przez cytowanych autorów wielkości i wynosiła 26,05 mm (zakres 9-63 mm). Można zgodzić się jedynie ze stwierdzeniem, że grubość powyżej 30 mm jest reprezentatywna dla procesów rozrostowych, chociaż w niniejszym opracowaniu, stanowiły one 100 % patologii, już przy szerokościach 16 mm lub większych. W przypadkach

zmian zapalnych, rzeczywiście spotyka się znacznego stopnia pogrubienie ściany, sięgające nawet 20-30 mm [48, 54, 89], najczęściej jednak wartości te nie przekraczają 10 mm [54, 82].

Wśród procesów zapalnych, wzrost grubości częściej notuje się w przebiegu *diverticulitis* oraz w chorobie Leśniowskiego-Crohna, w której, w porównaniu do WZJG, proces nie jest ograniczony jedynie do śluzówki [20, 48, 54, 89]. W ocenianym przez autorkę materiale, aż w 81,25 % zapaleń szerokość ściany jelita była jednak mniejsza od 10 mm, ze średnią 6,9 mm (zakres 3-15 mm).

6.3.2.2 Długość zajętego odcinka jelita

W oparciu o zebrany materiał, przeprowadzono analizę statystyczną zależności pomiędzy długością zajętego odcinka jelita, a rozpoznaniem histopatologicznym (tabela 35). Na tej podstawie wykazano znamienne niższe wartości (wykres 10), u chorych z potwierdzonym rakiem. Średnio, zmieniony odcinek u pacjentów z RJG mierzył 65,9 mm, podczas gdy w przebiegu zapaleń – 127,9 mm. Po wykreśleniu krzywej charakterystyki percepcji (ROC) przyjęto, że punkt odcięcia wynosi „90 mm lub mniej”. Wartość ta pozwala na wnioskowanie o rozpoznaniu RJG z czułością 84,1 %, PPV 88,1 % i dokładnością 80,0 %. Stosunkowo niższe: swoistość (68,75%) i prawdopodobieństwo uzyskania wyniku prawdziwie ujemnego (na poziomie 61,1 %), ograniczają jednak walory rozpoznawcze metody. Jest to spowodowane możliwością zajęcia długiego odcinka jelita w zaawansowanych stadiach nowotworu, które dominowały w prezentowanej pracy. Swoistość testu wyraźnie wzrasta wraz z przyjęciem niższych wartości – do 87,5 % dla punktu odcięcia 50 mm i 93,7 % dla 30 mm, jednak przy takich kryteriach czułość metody jest niezadowalająca (tabela 36).

W poświęconym temu zagadnieniu piśmiennictwie, często spotyka się opinie, że na RJG wskazuje zajęcie krótkiego, do 5 cm odcinka, natomiast w przypadkach procesów łagodnych objęty fragment często przekracza długość 10 cm [20, 82, 110]. Rzeczywiście, w przedstawionym przez autorkę materiale, wśród zmian mierzących 5 cm i krótszych 88,9 % stanowiły raki, a wśród 10 cm i dłuższych – 68,75 % – zapalenia. Z drugiej strony, ogniska nieprzekraczające 5 cm długości odpowiadały jedynie 36,4 % wszystkich wykrytych RJG, a wymiary 31,25 % zapaleń nie osiągnęły granicy 10 cm. Morrin [89] w pracy poglądowej dotyczącej nieprawidłowych obrazów ściany jelita, wyróżnił trzy typy (ogniskową, segmentalną i rozlaną), w zależności od jej długości. Postać ogniskowa, kilkucentymetrowa, występuje zarówno w procesach łagodnych jak i złośliwych, ze znaczną przewagą tych ostatnich. Forma segmentalna charakteryzuje się zajęciem dłuższego, 10-30 cm fragmentu (m.in. choroba Leśniowskiego-Crohna, zmiany popromienne),

a rozlana, dotyczy niemal całego jelita grubego (np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego, zmiany jelitowe w nadciśnieniu wrotnym w przebiegu marskości wątroby).

Podsumowując, mimo dość wysokiej czułości i swoistości omawianego parametru w rozpoznawaniu RJG, należy oceniać go jedynie w kontekście pozostałych cech obrazu. NPV na poziomie 61,1 % wskazuje, że chociaż teoretycznie raki zajmują częściej krótki, a procesy łagodne – długi odcinek jelita, jednak, szczególnie w stanach zaawansowanych może nie znaleźć to potwierdzenia w praktyce.

6.3.2.3 Stosunek długości zajętego odcinka jelita do jego grubości

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac poświęconych korelacji pomiędzy stosunkiem długości i grubości zmiany, a rozpoznaniem histologicznym.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała znamienne różnice wartości u pacjentów z RJG w porównaniu do chorych z potwierdzonym procesem zapalnym (tabela 37). Średnia wartość w przypadkach raka wynosiła 2,8 (zakres 1,125-7,22), w zapaleniach 24,2 (zakres 2,0-53,3). Na podstawie wykreślonej krzywej charakterystyki percepcji (wykres 14) przyjęto, że stosunek wartości długości do szerokości zmiany równy lub mniejszy od 5,4 cechuje chorych z RJG. Przyjęty punkt odcięcia pozwala na bardzo wysoką skuteczność wnioskowania o złośliwym charakterze procesu, z czułością na poziomie 97,7 % i dokładnością 93,3 % (tabela 38). Przedstawione wartości wskazują, że prezentowany test cechuje się najwyższą skutecznością diagnostyczną w porównaniu z oceną wyłącznie stopnia pogrubienia ściany bądź długości zajętego odcinka. Jedynie wyznaczenie korelacji pomiędzy tymi dwoma wartościami znacząco wpływa na postawienie prawidłowego rozpoznania i według autorki powinno być stosowane w codziennej praktyce.

6.3.2.4 Wzmocnienie kontrastowe

W grupach pacjentów z potwierdzonymi rakami i gruczolakami jelita grubego, wyznaczono wartości współczynników osłabienia promieniowania (gęstości), po dożylnym podaniu środka kontrastującego, wyrażone w jednostkach Hounsfielda (j.H.). Przyjęto założenie, że ze względu, na nowotworzenie naczyń (neoangiogenezę), wzmocnienie w rakach powinno być silniejsze niż w gruczolakach. Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała jednak, iż na

podstawie oceny wzmocnienia nie można wyciągać wniosków, co do złośliwego charakteru zmiany. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy gęstościami łagodnych gruczolaków i raków. W przypadkach RJG, zakres uzyskanych wartości mieścił się pomiędzy 37 a 98 j.H. (średnia 66,4). Wzmocnienie gruczolaków wynosiło od 46 do 93 j.H. (średnia 70,1), (tabela 39, wykres 15, 16). Nie zaobserwowano również istotnych statystycznie zależności pomiędzy osłabieniem promieniowania raków o różnym stopniu zaawansowania. Gęstość ognisk o zaawansowaniu T1/T2 wynosiła od 37 do 91 j.H. (średnia 72). Zakres uzyskanych wartości w obrębie guzów T3/T4 mieścił się pomiędzy 38 a 98 j.H. (średnia 65,2) (tabela 41, wykresy 18, 19).

Istnieją duże rozbieżności pomiędzy autorami w kwestiach zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia, a złośliwością zmian. Sosna [123] w badaniu obejmującym 29 pacjentów z nowotworami jelita grubego, nie wykazał korelacji pomiędzy wielkością, rodzajem i stopniem zróżnicowania histologicznego a wzmocnieniem ognisk. Mimo, że zanotował wyższe wartości w zmianach najślabiej zróżnicowanych, a niższe w dobrze zróżnicowanych, odmienności te nie były istotne statystycznie. Autor [123] zauważył ponadto tendencję do występowania wyższych wartości wzmocnienia zmian złośliwych w porównaniu do łagodnych, ale również nie były to wartości znamienne. W zebranych przez autorkę materiale, nie potwierdzono podobnego trendu, przeciwnie, średnia gęstość raków była niższa niż gruczolaków. Podobnie było w przypadkach zmian o zaawansowaniu T3/T4 w stosunku do T1/T2. Może to wynikać z przewagi dużych, niejednorodnie wzmacniających się, zaawansowanych procesów. Wyniki te były odmienne w stosunku do prezentowanych przez Hundta [59], który dowodzi, że im większy stopień zaawansowania tym wyższy współczynnik osłabienia, zarówno w fazie tętnicznej jak i żylniej, z tym, że w tej drugiej różnice są mniejsze. Innego zdania jest Luboldt [88], który ocenia, że wzmocnienie polipów, bez względu na ich wielkość jest podobne, podczas gdy raków mniejsze. Odmienne wnioski przedstawił Oto [108], twierdząc, iż raki ulegają istotnie większemu wzmocnieniu w porównaniu do łagodnych polipów. Harvey [53] również uzyskał większe średnie wzmocnienie raków, jednak w jego materiale różnice były nieistotne statystycznie. Odmienne wyniki prac mogą być spowodowane różnymi zastosowanymi opóźnieniami – 25 i 45 s przez Harvey'a [53], 45 s przez Sosnę [123], 40 i 60 s przez Luboldta [88] i 70 s przez Oto [108]. Hundt [59] oceniając RJG w fazie tętnicznej i żylniej wrotnej (opóźnienie 30 i 70 s) wykazał, że właśnie faza tętnicza charakteryzuje się wyższą, 97,2 % czułością diagnostyczną w porównaniu z 89,1 % w fazie żylniej. Oczywiście, uzyskanie obu faz naczyniowych było w tym wypadku możliwe jedynie dzięki wcześniejszej wiedzy badającego o obecności i anatomicznej lokalizacji zmian, a badanie przeprowadzono tylko w jednej pozycji pacjenta. Według Hundta [59] w fazie tętnicznej można zróżnicować trzy warstwy ściany jelita. Wewnętrzną, wzmacniającą się, odpowiadającą

błonie śluzowej, środkową, hipodensyjną – warstwie podśluzowej i zewnętrzną, którą stanowią mięśniówka i błona surowicza. Lepsza czułość diagnostyczna fazy tętniczej wynika ze zwiększonego unaczynienia tętniczego guza, a tym samym lepszego kontrastu pomiędzy nim a otaczającymi tkankami [59]. Ma to według cytowanego autora szczególne znaczenie w małych zmianach, które nie prowadzą do pogrubienia ściany. W fazie żylnaj wrotnej różnicy gęstości ulegają wyrównaniu. Jednocześnie Hundt [59] podkreśla, że nie jest to objaw specyficzny dla nowotworów, a podobny obraz przyjmują zmiany zapalne czy wrzody. Luboldt [88] w pracy opartej na badaniach 38 osób z rakami i polipami jelita grubego wyciągnął odmienne wnioski. Wykazał, że w fazie tętniczej silniejszemu wzmocnieniu ulegają polipy. Autor dowodzi, że RJG charakteryzują się powolną kinetyką wzmocnienia kontrastowego. Wskazuje na korzyści z użycia opóźnienia większego niż w fazie tętniczej o 20 s, celem kumulacji kontrastu w guzie. Mimo, że największe wzmocnienie raki osiągają dopiero w kilka minut później niż naczynia tętnicze, autor proponuje (w przypadkach aparatów 16-o rzędowych) opóźnienie 60 s z przepływem 4 ml/s. W tym czasie mieści się 30 s na osiągnięcie maksymalnego wzmocnienia aorty, 10 s jako czas przepływu środka kontrastującego do naczyń jelitowych i 20 s na jego nagromadzenie w obrębie guza [88]. Luboldt [88] zauważył ponadto odwrotną zależność pomiędzy wzmocnieniem a wielkością raka. Ma to odwzorowanie w prezentowanej pracy w niższej średniej gęstości raków o wyższym stopniu zaawansowania, chociaż wartości te nie są znamienne statystycznie. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono innych prac dotyczących zależności pomiędzy wzmocnieniem a stopniem zaawansowania.

Co do jednego wszyscy autorzy są zgodni. Dożylnie podanie środka kontrastującego w znacznym stopniu poprawia wartość diagnostyczną kTK. Wszystkie zmiany po CM wyraźniej oddzielają się od ściany jelita, która wzmacnia się w mniejszym stopniu [88]. Jest to szczególnie ważne w przypadkach gorzej przygotowanych chorych, z zalegającą płynną treścią jelitową [88, 101, 108]. Pomaga ocenić stopień zaawansowania RJG oraz zróżnicować go z innymi patologiami [88, 101]. Ułatwia wykrycie i klasyfikację zmian pozajelitowych, często obserwowanych w kTK. Użycie kontrastu może nie być uzasadnione wyłącznie w badaniach przesiewowych populacji przeciętnego ryzyka, które mają na celu jedynie wykluczenie obecności istotnych klinicznie polipów.

Podsumowując, wydaje się, że wartość współczynnika osłabienia promieniowania nie może być pewną podstawą do zróżnicowania charakteru zmiany. Po wykryciu polipa, jedyną cechą, która powinna wpływać na dalsze postępowanie pozostaje jego wielkość a nie stopień wzmocnienia.

6.3.3 Ocena stopnia zaawansowania

6.3.3.1 Cecha T

Przedoperacyjna ocena miejscowej rozległości guza, ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego zaplanowania przyszłej terapii, w tym zabiegu operacyjnego (ograniczonej lub szerokiej resekcji) oraz, w zaawansowanych stadiach choroby, radio- lub chemioterapii [61].

Wadą tomografii komputerowej jest brak możliwości oceny głębokości naciekania ściany jelita [57]. Metoda pozwala jedynie na łączne odróżnienie stopni T1/T2 od procesów szerzących się pozajelitowo, to znaczy T3 i T4 [39].

Procedurami różnicującymi dwa najmniej zaawansowane stadia choroby są endorektalna ultrasonografia i rezonans magnetyczny. Uważa się, że TRUS jest najodpowiedniejszym sposobem badania mniej zaawansowanych przypadków raka odbytnicy, pozwalającym na wykluczenie zajęcia właściwej błony mięśniowej. Dokładność metody sięga, według różnych autorów, od 69 do 97 % [8, 12, 62]. Endorektalna ultrasonografia nie jest jednak zadowalającym badaniem w przypadkach zaawansowanych guzów. Jest to związane z ograniczoną penetracją ultradźwięków, uniemożliwiająca odpowiednią ocenę szerzenia się zmian o dużej objętości [8]. Wyniki metaanalizy, w której porównywano przydatność poszczególnych metod obrazowych w diagnozowaniu lokalnego stopnia zaawansowania raka odbytnicy, wskazują co prawda, że w ocenie naciekania okołoodbytniczej tkanki tłuszczowej czułość TRUS jest lepsza w porównaniu z TK i MR – odpowiednio 90, 79 i 82 %, a specyficzność zbliżona – 75, 78 i 76 %. W pracy tej analizowano jednak badania z lat 1985-2002, czyli w większości sprzed wprowadzenia kolonografii TK [12].

Badanie MR z zastosowaniem cewki brzusznej nie charakteryzuje się wyższą dokładnością w porównaniu z TK w ocenie stopnia zaawansowania. Mieści się ona w granicach 59 – 88 % [8]. Wprowadzenie cewki doodbytniczej, dzięki lepszej rozdzielczości obrazu poprawiło możliwości prezentacji warstw jelita (dokładność 71 – 91 %). Ograniczeniami metody są wysoki koszt badania oraz fakt, że umieszczenie cewki (dotyczy to również sondy w przypadkach TRUS), może być niemożliwe u pacjentów z guzami zwężającymi światło, co zdarza się nawet w 20 – 40 % przypadków [8, 12, 39].

Konwencjonalne badanie TK jest, w przeciwieństwie do kolonografii TK mało użyteczne w ocenie miejscowego stopnia zaawansowania RJG (dokładność 48 – 77 %) [8, 39, 57, 77]. Metoda w wersji podstawowej, po doustnym podaniu środka cieniującego, ma ograniczoną

możliwość wglądu w światło przewodu pokarmowego i w wielu przypadkach nie pozwala na dobrą ocenę jelita grubego [24, 48, 130].

W kolonografii TK decydującym kryterium różnicującym stadia T1/T2 od T3 jest infiltracja okołojelitowej tkanki tłuszczowej [57]. W prezentowanej pracy, jako najważniejszą cechę obrazu, przyjęto, w oparciu o doniesienie Browna [15] dotyczące przydatności badań MR w ocenie stopnia zaawansowania raka odbytnicy – guzkowe uwypuklenie zewnętrznych zarysów zmiany. Obecność okołojelitowych pasm tkankowych (spikuli), przyjmowana przez część autorów za wskaźnik pozajelitowego szerzenia się raka, może odpowiadać jedynie zwłóknieniom lub zmianom zapalnym i dawać wyniki fałszywie dodatnie. Według Filippone [39] reakcje desmoplastyczne występują nawet w 25 % przypadków raków odbytnicy. Horton [57] i Beets-Tan [8] zwracają uwagę na trudności w odróżnieniu spikul związanych tylko z włóknieniem (stopień T2) od tych, które zawierają także komórki nowotworowe (stopień T3) oraz brak możliwości wykrycia mikroskopijnego szerzenia się raka przy użyciu badań obrazowych.

Zgodnie z doniesieniem Beets-Tan [8], która podkreśla, iż najwięcej błędów dokonuje się właśnie przy próbie odróżnienia stadiów T2 od T3 (zwykle z zawyżeniem oceny), w przedstawionym w niniejszym opracowaniu materiale, również u czterech chorych kwalifikacja guza była zawyżona. Stanowi to 36,4 % spośród widocznych w kTK raków T1/T2. W pracy nie było natomiast przypadków określenia stadium T3 jako T1/T2 (zaniżenia stopnia zaawansowania). Autorzy innych opracowań także opisywali trudności diagnostyczne. Ng [104] stwierdził obecność okołojelitowego włóknienia i odczynu zapalnego u wszystkich chorych z nieprzekraczającym błony mięśniowej rakiem w stopniu T2 (6 przypadków). Zwraca także uwagę na utrudnienie oceny szerzenia się procesu u wyniszczonych pacjentów, z małą ilością tkanki tłuszczowej.

W niniejszym opracowaniu nie wykazano dwóch raków w stopniu T1/T2. W jednym przypadku powodem było bardzo słabe przygotowanie pacjenta do badania. W drugim, u chorego z wieloletnim WZJG, obraz radiologiczny był typowy dla procesu zapalnego. Wycinki pobrane w trakcie kolonoskopii wykazały miejscową transformację nowotworową. W materiale operacyjnym komórek nowotworowych nie stwierdzono, co świadczy, że zostały one usunięte w całości już podczas endoskopii.

Kryterium, które odróżnia stadia T3 i T4 jest naciek otrzewnej. W kTK za cechę różnicującą przyjęto zatarcie pasma tkanki tłuszczowej pomiędzy guzem a przylegającymi narządami, jak na przykład pęcherzem moczowym, pochwą czy mięśniami. Ocenę znacznie ułatwia wykonanie wielopłaszczyznowych rekonstrukcji [39, 57, 65]. Według Kuliny [76] szczególnie rekonstrukcje strzałkowe poprawiają ocenę lokalnego zaawansowania raka,

umożliwiający wyraźniejsze oddzielenie guza od przylegających narządów czy naczyń. Przekroje czołowe pomagają natomiast w wykrywaniu powiększonych węzłów chłonnych.

W analizowanym materiale nie było przypadków zaniżenia stopnia zaawansowania T3. Wśród operowanych zmian znajdował się tylko jeden przypadek raka w stadium T4, który został w kTK oceniony fałszywie jako T3. Badanie histopatologiczne materiału operacyjnego wykazało jednak, że naciek okołojelitowej tkanki tłuszczowej ogniskowo sięga otrzewnej. Jako T4 został natomiast opisany inny przypadek, w którym rozległy naciek odbytnicy nie oddzielał się od powiększonej, mięśniakowatej macicy. Operacyjnie okazało się, że nowotwór jedynie przylega do surowicówki dna macicy i towarzyszą mu rozległe zmiany zapalne. Beets-Tan [8] przedstawiła pracę, w której porównała obrazy MR i TK u 26 pacjentów z zaawansowanym rakiem odbytnicy lub wznową miejscową. Autorka stwierdziła, że rezonans magnetyczny, dzięki lepszej rozdzielczości tkankowej, jest dokładniejszą metodą oceny zaawansowanych stadiów raka. Umożliwia precyzyjne wykazanie nacieku sąsiadujących narządów, ściany miednicy oraz szpiku, a tym samym pozwala na dokładniejszą diagnostykę. Z drugiej strony, w cytowanej pracy porównywano badania rezonansu magnetycznego z obrazami TK wykonanymi klasyczną techniką, bez oczyszczenia jelit i insuflacji powietrza. W innym artykule, porównującym czułość i specyficzność TRUS, MR i TK w ocenie szerzenia się RJG na sąsiadujące narządy, wyniki okazały się zbliżone i wynosiły odpowiednio: 70, 72 i 74 % (czułość) i 97, 96 i 96 % (swoistość) [12].

Przy użyciu kolonografii TK dokładność oceny stopnia T4 wzrasta. W cytowanej pracy sięga 82 %, jednak w badaniu tym spośród 105 raków odbytnicy, najwyższe stadium zaawansowania stwierdzono jedynie u czterech pacjentów.

Ze względu na pojedynczy przypadek raka T4 wśród analizowanego, autorka niestety nie może odnieść się do tego zagadnienia.

Przyjęte w analizowanym materiale kryteria pozwoliły na prawidłową ocenę stopni zaawansowania T1/T2 i T3 z dokładnością odpowiednio 89 i 83 %. Nie oceniano odrębnie stadium T4, ze względu na tylko jeden przypadek nowotworu o takim zaawansowaniu. Jednak, przy łącznej ocenie zmian T1/T2 i T3/T4, na podstawie wykazania naciekania tkanki tłuszczowej dokładność oceny była wysoka i wynosiła 89 %. Uzyskane wyniki były zbliżone do przedstawionych przez Filippone [39]. W prezentowanym przez nią materiale poprawnie rozpoznano miejscowe zaawansowanie raka w 73 % przy analizie jedynie obrazów poprzecznych i w 83 % po dodatkowej ocenie wielopłaszczyznowych rekonstrukcji. Chung [22] uzyskał zgodność oceny stopnia zaawansowania aż w 95 %.

Podsumowując, mimo wysokich wskaźników skuteczności diagnostycznej należy pamiętać, że żadna z metod obrazowych nie cechuje się 100 % dokładnością. Wszystkie mają

ograniczoną zdolnością do odróżnienia szerzenia się raka od okołoguzowego obrzęku, zmian zapalnych i reakcji desmoplastycznej [62].

6.3.3.2. Cecha N

Ocena zajęcia węzłów chłonnych jest ważnym czynnikiem rokowniczym. U pacjentów w III stopniu zaawansowania raka jelita grubego wg Dukesa (T1-4, N1-3) stwierdza się 10 razy większe ryzyko wznowy miejscowej, niż u osób w stopniu I (T1-2, N0) i trzy razy większe niż w stopniu II (T3-4, N0) [8]. Dlatego, celem wyselekcjonowania grupy chorych zwiększonego ryzyka nawrotu, dla których niezbędna jest pooperacyjna radio- lub chemioterapia, diagnostyka węzłów chłonnych staje się szczególnie istotna. Ich radiologiczna ocena opiera się o takie kryteria jak kształt, wielkość i liczba [104]. Ocena – szczególnie drobnych zmian – ułatwiają wielopłaszczyznowe rekonstrukcje. Pomagają one w różnicowaniu zmian węzłowych i naczyń krwionośnych [39, 76].

W większości dostępnych prac węzeł przyjmuje się za patologiczny, jeżeli przekracza 10 mm w osi krótkiej [20, 53, 54, 57, 59, 62, 99, 126]. Spotyka się również pogląd, że dla uznania go za powiększony, wystarcza stwierdzenie wymiaru, co najmniej 10 mm w osi długiej [22, 39]. Podejrzane o zajęcie w przebiegu RJG są również skupiska, co najmniej trzech węzłów, bez względu na ich rozmiary [59]. Dodatkowym problemem jest rak odbytnicy, w którym częściej w porównaniu z innymi guzami miednicy i jelita grubego występują przerzuty w węzłach normalnej wielkości [8]. Kulinna [76] w pracy dotyczącej oceny stopnia zaawansowania RJG dowodzi, że przy uwidocznieniu, co najmniej jednego okołodbytniczego węzła chłonnego mierzącego w osi krótkiej już 3 mm – nie można wykluczyć jego potencjalnego zajęcia.

Wykazanie przerzutów węzłowych jest wciąż istotnym problemem diagnostycznym. Pomimo zdolności kTK do wykazania bardzo małych zmian, w granicach 2-3 mm, jednoznaczne postawienie rozpoznania jest nadal niemożliwe. Powodem jest to, iż wielkość 10 mm, która pozostaje najważniejszym kryterium dla podejrzenia przerzutu, nie jest wskaźnikiem idealnym. Węzły chłonne o prawidłowych rozmiarach mogą wykazywać w badaniu histopatologicznym cechy zajęcia, jednocześnie, w przypadku ich powiększenia trudno stwierdzić czy są to zmiany odczynowe czy przerzutowe [8, 54, 57, 62, 114]. Ng [104] zwraca uwagę, że przy jednoczesnym wykryciu wolnych i zajętych węzłów, 18 % przerzutów wykazano w tych mierzących poniżej 10 mm.

W prezentowanym materiale stwierdzono statystycznie częstsze występowanie przerzutów w powiększonych węzłach chłonnych, z drugiej strony, na podstawie oceny wielkości, w pięciu

przypadkach zawyżono stopień zaawansowania, a w dwóch zaniżono. Oczywiście swoistość oceny wzrastała wraz z zaawansowaniem procesu i była największa dla N2 (tabela 51) sięgając 96,6 %, przy czułości pozostającej dla stopni N0-N2 na zbliżonym poziomie (w pracy nie oceniano wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej dla stadium N3, ze względu na tylko jeden taki przypadek). Dokładność metody wynosiła 80 % przy podziale na dwie grupy: N- i N+ (kryterium – węzły ≥ 10 mm lub skupiska, co najmniej trzech mniejszych) oraz przy próbie zróżnicowania poszczególnych stopni: 80 % dla N0, 77,1 % dla N1 i 94,1 % dla N2. W tym drugim przypadku uzyskano wyraźnie niższe wartości PPV w grupie N1, co wiąże się z częstym odczynowym charakterem powiększonych węzłów chłonnych. Również czułość badania była wyższa w pierwszym typie podziału (na N- i N+), co przemawiać na korzyść jego stosowania. Jest to zgodne z doniesieniem Filippone [39], która stwierdza, iż wartości czułości są ważniejsze od specyficzności, gdyż zaniżenie oceny jest niebezpieczniejsze dla pacjentów, gdyż prowadzi do niewystarczającego leczenia (*undertreatment*). Według Horton [57] mimo wysokiej specyficzności tomografii komputerowej (do 96 %) w wykrywaniu przerzutowych węzłów chłonnych, czułość badania jest stosunkowo niska. W większości przypadków nie stanowi to jednak klinicznego problemu, gdyż węzły są rutynowo oceniane w trakcie zabiegu operacyjnego [57].

Podsumowując, w omawianym przez autorkę materiale uzyskano dość wysokie wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej, z czułością w granicach 75 – 84,6 % i poprawną oceną stopnia zaawansowania, w zależności od podziału węzłów na dwie lub trzy grupy (N-/N+ lub N0-N2) w 74,3 – 80 %. Dla porównania Hundt [59] prawidłowo rozpoznał zajęcie węzłów w 23/34 przypadkach (67,6 %) – aż u 11 chorych stwierdzono mikroprzerzuty.

Bipat [12] w pracy porównującej przydatność różnych metod obrazowych dla oceny przerzutów węzłowych w przebiegu raka odbytnicy, stwierdziła, że wartości czułości i swoistości są zbliżone i wynoszą: dla TRUS 67 i 78 %, dla MR 55 i 74 % oraz dla TK 66 i 76 %. Metaanaliza dotyczyła jednak badań z okresu 1985-2002, w większości sprzed wprowadzenia kolonografii TK. Należy także pamiętać, że przy użyciu ultrasonografii możliwa jest ocena jedynie węzłów okołoodbytniczych i w krezce odbytnicy, podczas gdy tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny obrazują również węzły biodrowe, krezkowe i zaotrzewnowe [8]. Z drugiej strony również w MR mimo lepszej rozdzielczości tkankowej nie można odróżnić zmian odczynowych od przerzutowych. Pozytronowa tomografia emisyjna, tak użyteczna w wykrywaniu wznowy raka jelita grubego, w ocenie zajęcia węzłów chłonnych w przypadkach pierwotnego nowotworu, cechuje się rozczarowująco niską czułością, rzędu 29 % [8].

Prezentowane wyniki wskazują niestety, że, żadna ze stosowanych metod diagnostycznych nie jest optymalna. Wiąże się to z tym, że wielkość, nie jest idealnym, choć mimo to wciąż najważniejszym wskaźnikiem w ocenie stanu węzła.

6.3.3.3. Cecha M

Już w trakcie wstępnej diagnostyki, nawet w 25 – 50 % przypadków RJG stwierdza się uogólnienie procesu. Na zajęcie wątroby, jako pierwszej prezentacji choroby, zwykle wskazują objawy. W badaniu fizykalnym – hepatomegalia, w badaniach laboratoryjnych nieprawidłowe wyniki testów mówiących o jej funkcji oraz podwyższony poziom antygenu karcinoembrionalnego [57]. Wątroba, a po niej płuca są najczęstszymi miejscami przerzutów raka jelita grubego, stwierdza się je odpowiednio u 20 – 40 i 20 % pacjentów z ogniskami wtórnymi [57, 102]. W badaniach autopsyjnych osób, które zmarły w przebiegu rozsianej choroby nowotworowej, zmiany w wątrobie wykazuje się nawet u 80 % chorych [102]. Rzadziej zajęte są nadnercza, kości, nerki, trzustka, śledziona i CUN [57, 102]. Proces może również szerzyć się pod postacią guzkowych wszczepów wewnątrztrzewnowych [57]. Umieszczenie przerzutów odległych związane jest z drenażem żylnym. Odpływ z okrężnicy i górnej części odbytnicy prowadzi poprzez żyłę wrotną, dlatego właśnie wątroba jest najczęściej zajęтым wtórnie narządem. Dolną część odbytnicy charakteryzuje podwójny drenaż: przez górną żyłę odbytniczą, krezkową dolną i wrotną do wątroby, oraz przez środkową i dolną żyłę odbytniczą oraz żyły miednicy do żyły głównej dolnej. Jest to przyczyną występowania izolowane przerzutów w płucach w przebiegu raka odbytnicy [57]. W prezentowanym materiale nie badano standartowo klatki piersiowej, jednak u dwóch chorych wykazano ogniska przerzutowe w objętych w trakcie badania jamy brzusznej segmentach przypodstawnych płuc.

Ogniska w wątrobie są zwykle hipodensyjne, o szerokim zakresie wielkości, najlepiej widoczne w fazie żylniej wrotnej [57]. W przypadku raka śluzotwórczego spotyka się również zmiany torbielowate lub uwapnione [57, 62]. Możliwość wykluczenia lub wykazania rozsiewu procesu nowotworowego przy jednoczesnej ocenie miejscowego stanu zaawansowania jest wielką zaletą kolonografii TK. Metoda pozwala na ocenę nie tylko wielkości, ale i liczby ognisk, co ma duże znaczenie w przypadkach planowanej resekcji lub koagulacji termicznej.

Spśród 46 chorych z potwierdzonym histopatologicznie rakiem jelita grubego, zmiany przerzutowe w wątrobie wystąpiły u 10 osób (21,7 %). Kolonografia TK wykryła wszystkie z nich. Liczba ogniska wahała się od jednego do 8 (średnio 4,1), a ich wielkość od 10 do 95 mm

(średnio 39,9 mm). Uwidoczniono ponadto: przerzut do nadnercza, ogniska osteolityczne w trzonach kręgosłupa lędźwiowego i wszczep otrzewnowy (w po jednym przypadku).

Poza 10 potwierdzonymi zmianami wtórnymi w wątrobie, w kTK, w jednym przypadku, oceniono fałszywie dodatnio ogniska, które okazały się w późniejszej diagnostyce naczyniakami. Ich małe wymiary (do 12 mm), sprawiły, że nie uzyskano typowego obrazu wypełniania się zmiany od obwodu po CM.

Reasumując, przydatność kolonografii TK w wykrywaniu raka jelita grubego nie jest jedyną zaletą tej metody. Pozwala ona oprócz oceny miejscowego zaawansowania, również na jednoczesne wykluczenie obecności przerzutów odległych, co radykalnie zmienia rokowanie i wpływa na sposób terapii.

6.3.4 Zmiany pozajelitowe

Korzyścią wynikającą ze stosowania kTK jest ocena całej jamy brzusznej i wykazanie współistniejących, zagrażających życiu zmian. Według różnych autorów, u od 2 do 13 % badanych, wykrywane są zmiany o dużym znaczeniu klinicznym, takie jak tętniak aorty brzusznej, lity lub torbielowaty nowotwór pozajelitowy lub podejrzany guzek w płucu [26, 41, 133]. W piśmiennictwie spotyka się dwa typy podziałów – na dwie lub trzy grupy. W pierwszym wyróżnia się zmiany o małym i dużym znaczeniu klinicznym, te ostatnie wymagają dalszego postępowania lub mają wpływ na terapię [78, 126]. Przy podziale na trzy grupy, autorzy wymieniają zmiany o małym znaczeniu, niewymagające interwencji, o średnim znaczeniu – potrzebujące leczenia w późniejszym terminie, oraz o dużym znaczeniu – wymagające szybkiego działania lub mające wpływ na dalszą terapię [47]. Wśród łagodnych, mało istotnych patologii wymieniane są: zwapnienia w naczyniach, uchyłki, torbiele proste, małe lub średniej wielkości przepukliny rozworu przełykowego przepony, przepukliny kresy białej zawierająca tłuszcz. Do procesów wymagających leczenia w późniejszym czasie w cytowanych pracach zaliczane są: złoże w pęcherzyku żółciowym lub nerkach, znany wcześniej tętniak aorty, masa w nadnerczy mierząca poniżej 2 cm średnicy, torbiel rzekoma trzustki, nieokreślone torbiele narządowe, powiększenie macicy u kobiet po menopauzie i zwapnienia w naczyniach wieńcowych. Zmiany wymagające interwencji, o dużym znaczeniu klinicznym to między innymi: stwierdzenie litej, guzowatej masy pozajelitowej, nieznanego wcześniej tętniak aorty średnicy 4 cm lub większy, tętniak tętnicy śledzionowej lub nerkowej, guzek płuca o nieznanym etiologii, adenopatia, guz trzustki, paszyt w jelicie cienkim, przerzuty [47].

Spreng [126] w grupie 102 pacjentów z objawami jelitowymi, stwierdził w trakcie kTK 303 zmiany pozajelitowe. U 89 % chorych wykazano, co najmniej jeden proces, a tylko 11 % z nich było bezzmianowych. Gluecker [47] przeprowadził przesiewowe badania kTK u 681 asymptomatycznych pacjentów z RJG u krewnych pierwszego stopnia, rakiem jelita grubego i polipami w wywiadzie lub z bezobjawową anemią. Zmiany pozajelitowe stwierdzono u 69 % pacjentów. Procesy o wysokim i średnim znaczeniu stanowiły 10 i 27 % z nich. Późniejszej interwencji chirurgicznej wymagało 1,3 % z nich.

W prezentowanym materiale oceniając zmiany pozajelitowe nie brano pod uwagę przerzutów do wątroby w przebiegu RJG ani regionalnej adenopatii, gdyż analizowano je oddzielnie. Wykazano 119 zmian, z czego 34,5 % (41) o małym, 52,9 % (63) o średnim i 12,6 % (15) o dużym znaczeniu klinicznym (tabele 53, 54, 55). U 33,8 % pacjentów nie stwierdzono żadnych patologii a u 73,5 %, więcej niż jedną. Najczęściej spotykanymi zmianami były torbiele wątroby i nerek (21 i 13 przypadków) oraz przerost gruczołu krokowego (21 przypadków). Spośród procesów o dużym znaczeniu klinicznym w trakcie kTK wykryto: guzy jajnika, wszczepy do otrzewnej, ogniska osteolityczne w kościach, ogniska przerzutowe w płucach, tętniaki aorty brzusznej i zakrzepicę żylną (po dwa przypadki). Ponadto: przerzut do nadnercza, perforację i ropień okołodbytniczy, przerzuty do wątroby z innego niż RJG ogniska pierwotnego – po jednej zmianie .

7 WNIOSKI

1. Stwierdzono wysoką zgodność w ocenie cech jakościowych między obserwatorami, co potwierdza przyjętą metodykę badania za poprawną i powtarzalną.
2. Do najbardziej przydatnych kryteriów oceny radiologicznej w rozpoznawaniu raka jelita grubego należą kształt i wielkość zmiany ogniskowej, stosunek wartości długości zajętego odcinka do jego grubości oraz obecność cech inwazji pozajelitowej. Wartość współczynnika osłabienia promieniowania nie jest pewną podstawą do różnicowania charakteru zmiany.
3. Największą przydatność kolonografii TK wykazano w ocenie miejscowej rozległości RJG oraz wykrywaniu zmian synchronicznych. W diagnostyce adenopatii skuteczność kTK jest mniejsza.

8 PIŚMIENNICTWO

1. Ahualli J. The Target Sign: Bowel Wall. *Radiology* 2005; 234: 549-550
2. Amin Z., Boulos P.B., Lees W.R. Technical Report: Spiral CT Pneumocolon for Suspected Colonic Neoplasms. *Clinical Radiology* 1996; 51: 56-61
3. Atkin W.S., Saunders B.P. Colorectal cancer screening. Surveillance guidelines after removal of colorectal adenomatous polyps. *Gut* 2002; 51 (suppl. V): v6-v9
4. Banaszkiwicz Z., Bujalski D., Jarmocik P., Jawień A. Rak jelita grubego w wieku podeszłym – badanie retrospektywne. *Gastroenterologia Polska* 2004; 11(2): 115-120
5. Banaszkiwicz Z., Jankowski M., Jawień A. Trudności diagnostyczne u chorych z rakiem jelita grubego i chorobą Leśniowskiego-Crohna. Opis dwóch przypadków. *Gastroenterologia Polska* 2005; 12(2): 165-167
6. Banaszkiwicz Z., Jarmocik P., Jawień P. Polipy hiperplastyczne jelita grubego – wyzwanie dla endoskopisty, patologa i klinicysty. *Gastroenterologia Polska* 2005; 12(3): 239-244
7. Beaulieu C.F., Jeffrey R.B., Karadi C., Paik D.S., Napel S. Display Modes for CT Colonography. Part II. Blinded Comparison of Axial CT and Virtual Endoscopic and Panoramic Endoscopic Volume-rendered Studies. *Radiology* 1999; 212: 203-212
8. Beets-Tan R.G.H., Beets G.L. Rectal Cancer: Review with Emphasis on MR Imaging. *Radiology* 2004; 232: 335-346
9. Bielen D., Thomeer M., Vanbeckevoort D., Kiss G., Maes F., Marchal G., Rutgeerts P. Dry preparation for virtual CT colonography with fecal tagging using water-soluble contrast medium: initial results. *Eur Radiol* 2003; 13: 453-458
10. Bielicki D. Nadzór nad chorymi po operacji z powodu raka jelita grubego. *Gastroenterologia Polska* 2006; 13(1): 59-61
11. Bielicki D., Sulżyc-Bielicka V., Marlicz K., Domagała W. Antygen karcinoembrionalny i przeciwciała przeciwko białku p53 jako czynnik prognostyczny u chorych z rakiem jelita grubego. *Gastroenterologia Polska* 2007; 14(1): 31-34
12. Bipat S., Glas A., Slors F.J.M., Zwinderman A.H., Bossuyt P.M.M., Stoker J. Rectal Cancer: Local Staging and Assessment of Lymph Node Involvement with Endoluminal US, CT, and MR Imaging – A Meta-Analysis. *Radiology* 2004; 232:773-783
13. Bochenek A., Reicher M. Anatomia człowieka t.2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002

14. Boyle P., Ferlay J. Cancer incidence and mortality in Europe, 2004. *Ann Onc* 2005; 16(3): 481-488
15. Brown G., Richards C.J., Newcombe R.G., Dallimore N.S., Radcliffe A.G., Carey D.P., Bourne M.W., Williams G.T. Rectal Carcinoma: Thin-Section MR Imaging for Staging in 28 Patients. *Radiology* 1999; 211: 215-222
16. Bruzzi J.F., Moss A.C., Brennan D.D., MacMathuna P., Fenlon H.M. Colonic surveillance by CT colonography using axial images only. *Eur Radiol* 2004; 14:763-767
17. Bruzzi J.F., Moss A.C., Fenlon H.M. Clinical results by CT colonoscopy. *Eur Radiol* 2001; 11: 2188-2194
18. Cairns S., Scholefield J.H. Colorectal cancer screening. Guidelines for colorectal cancer screening in high risk groups. *Gut*, 2002; 51 (suppl. V): v1-v2
19. Callstrom M.R., Johnson C.D., Fletcher J.G., Reed J.E, Ahlquist D.A., Harmsen W.S., Tait K., Wilson L.A., Corcoran K.E. CT Colonography without Cathartic Preparation: Feasibility Study. *Radiology* 2001; 219: 693-698
20. Chintapalli K.N., Chopra S., Ghiates A.A., Esola C.C., Fields S.F., Dodd III G.D. Diverticulitis versus Colon Cancer: Differentiation with Helical CT Findings. *Radiology* 1999; 210: 429-435
21. Chrzan R., Urbanik A., Kobuz J., Wyrobek-Renczyńska M., Werewka-Maczuga A. Ocena wiarygodności endoskopii wirtualnej TK przy pomocy fantomu własnej konstrukcji. *Pol J Radiol*, 2002; 67(2): 4-7
22. Chung D.J., Huh K.C., Choi W.J., Kim J.K. CT Colonography Using 16-MDCT in the Evaluation of Colorectal Cancer. *AJR* 2005; 184: 98-103
23. Ciecuch K.E., Czarnowska M., Pieńkowska J., Studniarek D., Studniarek M., Retkowski M. CT virtual colonoscopy image quality as a function of acquisition parameters – colonic polyps phantom study. *10th ISCC, Abstract Book* 2002; 39
24. Cieszanowski A., Filipiak A., Pacho R., Okła W., Domański Z., Pruszyński B. Diagnostyka obrazowa jelita grubego: porównanie kolonografii TK z wlewem doodbytniczym. *Pol J Radiol*, 1999; 64(4): 327-331
25. Cohnen M., Vogt C., Beck A., Andersen K. Heinen W., vom Dahl S., Aurich V., Haeussinger D., Moedder . Feasibility of MDCT Colonography in Ultra-Low-Dose Technique in the Detection of Colorectal Lesions: Comparison with High-Resolution Video Colonoscopy. *AJR* 2004; 183: 1355-1359
26. Dachman A.H., Yoshida H. Virtual colonoscopy: past, present, and future. *Radiol Clin N Am* 2003; 41: 365-376

27. Dachman A.H., Zalis M.E. Quality and Consistency in CT Colonography and Research Reporting. *Radiology* 2004; 230: 319-323
28. Dunlop M.G. Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non-polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polyposis, juvenile polyposis and Peutz-Jeghers syndrome. *Gut* 2002; 51 (suppl. V): v21-v27
29. Dunlop M.G. Guidance on large bowel surveillance for people with two first degree relatives with colorectal cancer or one first degree relative diagnosed with colorectal cancer under 45 years. *Gut* 2002; 51 (suppl. V): v17-v20
30. Eaden J.A., Mayberry J.F. Colorectal cancer screening. Guidelines for screening and surveillance of asymptomatic colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 2002; 51 (suppl. V): v10-v12
31. Economou A., Saliangas K., Nikoloudis N., Andreadis E., Siminou S., Zacharopoulos Z., Politidou E., Chrissidis T. Stage of disease at time of attendance of patients with colorectal cancer at the Department of Surgery of the General Hospital of Edessa. *Tech Coloproctol* 2004; 8:S196-S198
32. Edwards J.T., Mendelson R.M., Fritschi L., Foster N.M., Wood C., Murray D., Forbes G.M. Colorectal Neoplasia Screening with CT Colonography in Average-Risk Asymptomatic Subjects: Community-based Study. *Radiology* 2004; 230: 459-464
33. Ernst O., Bulois P., Saint-Drenant S., Leroy C., Paris J-C., Sergent G. Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol* 2003; 13: 114-117
34. Fenlon H.M., Clarke P.D., Ferrucci J.T. Virtual Colonoscopy: Imaging Features with Colonoscopic Correlation. *AJR* 1998; 170: 1303-1309
35. Fenlon H.M., Ferrucci J.T. First International Symposium on Virtual Colonoscopy. *AJR* 1999; 173: 565- 569
36. Fenlon H.M., McAneny D.B., Nunes D.P., Clarke P.D., Ferrucci J.T. Occlusive Colon Carcinoma: Virtual Colonoscopy in the Preoperative Evaluation of the Proximal Colon. *Radiology* 1999; 210: 423-428
37. Fenlon H.M., Nunes D.P., Schroy P.C., Barish M.A., Clarke P.D., Ferrucci J.T. A comparison of virtual and conventional colonoscopy for the detection of colorectal polyps. *N Engl J Med* 1999; 341: 1496-1503
38. Ferrucci J.T. Colon Cancer Screening with Virtual Colonoscopy. Promise, Polyps, Politics. *AJR* 2001; 177: 975-988
39. Filippone A., Ambrosini R., Fuschi M., Marinelli T., Genovesi D., Bonomo L. Preoperative T and N Staging of Colorectal Cancer: Accuracy of Contrast-enhanced

-
- Multi-Detector Row CT Colonography – Initial Experience. *Radiology* 2004; 231:83-90
40. Fletcher J.G., Johnson C.D., Krueger W.R., Ahlquist D.A., Nelson H., Ilstrup D., Harmsen W.S., Corcoran K.E. Contrast-Enhanced CT Colonography in Recurrent Colorectal Carcinoma. Feasibility of Simultaneous Evaluation for Metastatic Disease, Local Recurrence, and Metachronous Neoplasia in Colorectal Carcinoma. *AJR* 2002; 178:283-290
 41. Fletcher J.G., Luboldt W. CT colonography and MR colonography: current status, research directions and comparison. *Eur Radiol* 2000; 10: 786-801
 42. Galdino G.M., Yee J. Carpet Lesion on CT Colonography: A Potential Pitfall. *AJR* 2003; 180: 1332-1134
 43. Gallo T.M., Galatola G., Laudi C., Regge D. CT colonography: screening in individuals at high risk for colorectal cancer. *Abdom Imaging* 2006; 31: 297-301
 44. Geenen R.W., Hussain S.M., Cademartiri F., Poley J-W., Siersema P.D., Krestin G.P. CT and MR Colonography: Scanning Techniques, Postprocessing, and Emphasis on Polyp Detection. *Radiographics* 2004; 24: e18; published online only as 10.1148/rg.e18
 45. Gluecker T.M., Fletcher J.G., Welch T.J., MacCarty R.L., Harmsen W.S., Harrington J.R., Ilstrup D., Wilson L.A., Corcoran K.E., Johnson C.D. Characterization of Lesions Missed on Interpretation of CT Colonography Using a 2D Search Method. *AJR* 2004; 182: 881-889
 46. Gluecker T.M., Johnson C.D., Harmsen W.S., Offord K.P., Harris A.M., Wilson L.A., Ahlquist D.A. Colorectal Cancer Screening with CT Colonography, Colonoscopy, and Double-Contrast Barium Enema Examination: Prospective Assessment of Patient Perceptions and Preferences. *Radiology* 2003; 227: 378-384
 47. Gluecker T.M., Johnson C.D., Wilson L.A., MacCarty R.L., Welch T.J., Vanness D.J., Ahlquist D.A. Extracolonic Findings at CT Colonography: Evaluation of Prevalence and Cost in a Screening Population. *Gastroenterology*, 2003; 124: 911-916
 48. Gluecker T.M., Williamson E.E., Fletcher J.G., Hough D.M., Huppert B.J., Carlson S.K., Casey M.B., Farrell M.A. Diseases of the cecum: a CT pictorial review. *Eur Radiol* 2003; 13: L51-L61
 49. Gollub M.J., Ginsberg M.S., Cooper C., Thaler H.T. Quality of Virtual Colonoscopy in Patients Who Have Undergone Radiation Therapy or Surgery: How Successful Are We? *AJR* 2002; 178: 1109-1116

50. Gryspeerdt S.S., Herman M.J., Baekelandt M.A., Van Holsbeeck B.G., Lefere P.A. Supine/left decubitus scanning: a valuable alternative to supine/prone scanning in CT colonography. *Eur Radiol* 2004; 14:768-777
51. Gryspeerdt S.S., Lefere P.A., Herman M.J., Deman R., Rutgeerts L., Ghillebert G., Baert F., Baekelandt M.A., Van Holsbeeck B.G. CT colonography with fecal tagging after incomplete colonoscopy. *Eur Radiol* 2005; 15(6): 1192-1202
52. Gschwantler M., Kiwanek S., Langner E., Göritzer B., Schrutka-Kölbl C., Brownstone E., Feichtinger H., Weiss W. Dysplazja dużego stopnia i rak inwazyjny w gruczolakach jelita grubego – statystyczna analiza wielowymiarowa wpływu cech gruczolaka i charakterystyki pacjentów. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology Wydanie Polskie* 2003; 6(1): 18-23
53. Harvey C.J., Amin Z., Hare C.M.B., Gillams A.R., Novelli M.R., Boulos P.B., Lees W.R. Helical CT Pneumocolon to Assess Colonic Tumors: Radiologic – Pathologic Correlation. *AJR* 1998; 170: 1439-1443
54. Harvey C.J., Renfrew I., Taylor S., Gillams A.R., Lees W.R. Spiral CT pneumocolon: applications, status and limitations. *Eur Radiol* 2001; 11: 1612-1625
55. Homa K. Akceptowalność przesiewowych badań kolonoskopowych we wczesnym wykrywaniu raka jelita grubego. *Gastroenterologia Polska*, 2004; 11(2): 181-185
56. Homa K., Safranow K., Brzosko M., Marlicz K. Ocena przydatności i tolerancji programu przesiewowych badań kolonoskopowych w zależności od niektórych czynników demograficznych. *Gastroenterologia Polska* 2005, 12(6): 499-503
57. Horton K.M., Abrams R.A., Fishman E.K. Spiral CT of Colon Cancer: Imaging Features and Role in Management. *Radiographics* 2000; 20: 419-430
58. Horton K.M., Frank M.C., Fishman E.K. CT Evaluation of the Colon: Inflammatory Disease. *Radiographics* 2000; 20: 399-418
59. Hundt W., Braunschweig R., Reiser M. Evaluation of spiral CT in staging of colon and rectum carcinoma. *Eur Radiol* 1999; 9: 78-84
60. Iannaccone R., Laghi A., Catalano C., Mangiapane F., Piacentini F., Passariello R. Feasibility of ultra-low-dose multislice CT colonography for the detection of colorectal lesions: preliminary experience. *Eur Radiol* 2003; 13: 1297-1302
61. Iannaccone R., Laghi A., Passariello R. Colorectal carcinoma: detection and staging with multislice CT (MSCT) colonography. *Abdom Imaging* 2005; 30: 13-19
62. Iyer R.B., Silverman P.M., DuBrow R.A., Charnsangavej C. Imaging in the diagnosis, Staging, and Follow-Up of Colorectal Cancer. *AJR* 2002; 179: 3-13

-
63. Januszewicz W., Kokot F. *Interna*. Tom 1, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
 64. Jensch S., van Gelder R.E., Venema H.W., Reitsma J.B., Bossuyt P.M.M., Lameris J.S., Stoker J. Effective radiation doses in CT colonography: results of an inventory among research institutions. *Eur Radiol* 2006; 16(5): 981-987
 65. Jin K.N., Lee J.M., Kim S.H., Shin K-S., Lee J.Y., Han J.K., Choi B.I. The diagnostic value of multiplanar reconstruction on MDCT colonography for the preoperative staging of colorectal cancer. *Eur Radiol* 2006; 16: 2284-2291
 66. Juchems M.S., Fleiter T.R., Pauls S., Schmidt S.A., Brambs H-J., Aschoff A.J. CT colonography: comparison of a colon dissection display versus 3D endoluminal view for the detection of polyps. *Eur Radiol* 2006; 16(1): 68-72
 67. Karadi C., Beaulieu C.F., Jeffrey R.B., Paik D.S., Napel S. Display Modes for CT Colonography. Part I. Synthesis and Insertion of Polyps into Patient CT Data. *Radiology* 1999; 212: 195-201
 68. Khan A., Shrier I., Gordon P.H. Do distal adenomas mandate total colonoscopy? *Surg Endosc* 2003; 17(6): 886-890
 69. Kircher M.F., Kihiczak D., Rhea J.T., Novelline R.A. Safety of colon contrast material in (helical) CT examination of patients with suspected diverticulosis. *Emergency Radiology* 2001; 8: 94-98
 70. Kircher M.F., Rhea J.T., Kihiczak D., Novelline R.A. Frequency, Sensitivity, and Specificity of Individual Signs of Diverticulitis on Thin-Section Helical CT with Colonic Contrast Material: Experience with 312 Cases. *AJR* 2002; 178: 1313-1318
 71. Klessen C., Rogalla P., Taupitz M. Local staging of rectal cancer: the current role of MRI. *Eur Radiol* 2007; 17: 379-389
 72. Koh D.M., Brown G., Temple L., Blake H., Raja A., Toomey P., Bett N., Farhat S., Norman A.R., Daniels I., Husband J.E. Distribution of mesorectal lymph nodes in rectal cancer: in vivo MR imaging compared with histopathological examination. Initial observations. *Eur Radiol* 2005; 15(8): 1650-1657
 73. Konturek S.J. *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
 74. Krajowy Rejestr Nowotworów. [http://www.woj-pomorskie.pl /downloads/ wp_2_03.pdf](http://www.woj-pomorskie.pl/downloads/wp_2_03.pdf)
 75. Kula Z., Zuchora Z. Zastosowanie pozytronowej tomografii emisyjnej u chorych na raka jelita grubego. *Gastroenterologia Polska* 2005; 12(4): 323-328

76. Kulinna C., Eibel R., Matzek W., Bonel H., Aust D., Strauss T., Reiser M., Scheidler J. Staging of Rectal Cancer: Diagnostic Potential of Multiplanar Reconstructions with MDCT. *AJR* 2004; 183: 421-427
77. Kulinna C., Scheidler J., Strauss T., Bonel H., Herrmann K., Aust D., Reiser M. Local Staging of Rectal Cancer. Assessment with Double-Contrast Multislice Computed Tomography and Transrectal Ultrasound. *J Comput Assist Tomogr*, 2004; 28: 123-130
78. Laghi A., Iannaccone R., Bria E., Carbone I., Trasatti L., Piacentini F., Lauro S., Vecchione A., Passariello R. Contrast-enhanced computed tomographic colonography in the follow-up colorectal cancer patients: a feasibility study. *Eur Radiol* 2002 13(4): 883-889
79. Laghi A., Iannaccone R., Mangiapane F., Piacentini F., Iori S., Passariello R. Experimental colon phantom for the evaluation of the optimal scanning technique for CT colonography using a multidetector spiral CT equipment. *Eur Radiol* 2003; 13: 459-466
80. Lauenstein T.C. MR colonography: current status. *Eur Radiol* 2006; 16(7): 1519-1526
81. Lawes D.A., SenGupta S.B., Boulos P.B. Pathogenesis and clinical management of hereditary non-polyposis colorectal cancer. *British Journal of Surgery*, 2002; 89: 1357-1369
82. Lefere P.A., Gryspeerdt S.S., Baekelandt M., Dewyspelaere J., Van Holsbeeck B.G. Diverticular disease in CT colonography. *Eur Radiol* 2003; 13: L62-L74
83. Lefere P.A., Gryspeerdt S.S., Dewyspelaere J., Baekelandt M., Van Holsbeeck B.G. Dietary Fecal Tagging as a Cleansing Method before CT Colonography: Initial Results – Polyp Detection and Patient Acceptance. *Radiology*, 2002; 224: 393-403
84. Leslie A., Carey F.A., Pratt N.R., Steele R.J.C. The colorectal adenoma-carcinoma sequence. *British Journal of Surgery*, 2002; 89: 845-860
85. Levi F., Lucchini F., Negri E., Zatonski W., Boyle P., La Vecchia C. Trends in cancer mortality in the European Union and accession countries, 1980-2000. *Ann Onc* 2004; 15(9): 1425-1431
86. Levin B., Brooks D., Smith R.A., Stone A. Emerging Technologies in Screening for Colorectal Cancer. CT Colonography, Immunochemical Fecal Occult Blood Tests, and Stool Screening Using Molecular Markers. *CA Cancer J Clin* 2005; 53: 44-55
87. Low R.N., Sloane C.C., Barone R. Distinguishing Benign from Malignant Bowel Obstruction in Patients with Malignancy: Findings at MR Imaging. *Radiology* 2003; 228: 157-165

-
88. Luboldt W., Kroll M., Wetter A., Toussaint T.L., Hoepffner N., Holzer K, Kluge A., Vogl T.J. Phase- and size-adjusted CT cut-off for differentiating neoplastic lesions from normal colon in contrast-enhanced CT colonography. *Eur Radiol* 2004; 12: 2228-2235
 89. Macari M., Balthazar E.J. CT of Bowel Wall Thickening. *AJR* 2001; 176: 1105-1116
 90. Macari M., Bini E.J., Jacobs S.L., Lui Y.W., Laks S., Milano A., Babb J. Significance of Missed Polyps at CT Colonography. *AJR* 2004; 183: 127-134
 91. Macari M., Bini E.J., Jacobs S.L., Naik S. Lui Y.W., Milano A., Rajapaksa R., Megibow A.J., Babb J. Colorectal Polyps and Cancers in Asymptomatic Average-Risk Patients: Evaluation with CT Colonography. *Radiology* 2004; 230: 629-636
 92. Macari M., Bini E.J., Xue X., Milano A., Katz S.S., Resnick D., Chandarana H., Krinsky G., Klingenberg K., Marshall C.H., Megibow A.J. Colorectal Neoplasms: Prospective Comparison of Thin-Section Low-Dose Multi-Detector Row CT Colonography and Conventional Colonoscopy for Detection. *Radiology*, 2002; 224: 383-392
 93. Macari M., Megibow A.J. Pitfalls of Using Three-Dimensional CT Colonography with Two-Dimensional Imaging Correlation. *AJR* 2001; 176: 137-143
 94. Macari M., Milano A., Lavelle M., Berman P., Megibow A.J. Comparison of Time-Efficient CT Colonography with Two- and Three-Dimensional Colonic Evaluation for Detecting Colorectal Polyps. *AJR* 2000; 174: 1543-1549
 95. Marcose G., Ng C.S., Freeman A.H. The impact of helical computed tomography on the diagnosis of unsuspected inflammatory bowel disease in the large bowel. *Eur Radiol* 2003; 13(1): 107-113
 96. McFarland E.G., Brink J.A., Pilgram T.K., Heiken J.P., Balfe D.M., Hirselj D.A., Weinstock L., Littenberg B. Spiral CT Colonography: Reader Agreement and Diagnostic Performance with Two- and Three-dimensional Image-Display Techniques. *Radiology* 2001; 218: 375-383
 97. McMahon P.M., Gazelle G.S. Colorectal cancer screening issues: a role for CT colonography? *Abdom Imaging* 2002; 27: 235-243
 98. Morrin M.M., Farrell R.J., Kruskal J.B., Reynolds K., McGee J.B., Raptopoulos V. Utility of Intravenously Administered Contrast Material at CT Colonography. *Radiology* 2000; 217: 765-771
 99. Morrin M.M., Farrell R.J., Raptopoulos V., McGee J.B., Bleday R., Kruskal J.B. Role of Virtual Computed Tomographic Colonography in Patients with Colorectal Cancers and Obstructing Colorectal Lesions. *Dis Colon Rectum* 2000; 43 (3): 303-311

100. Mulhall B.P., Veerappan G.R., Jackson J.L. Meta-Analysis: Computed Tomographic Colonography. *Ann Intern Med* 2005; 142(8): 635-650
101. Munikrishnan V., Gillams A.R., Lees W.R., Vaizey C.J., Boulos P.B. Prospective Study Comparing Multislice CT Colonography With Colonoscopy in the Detection of Colorectal Cancer and Polyps. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1384-1390
102. Neri E., Giusti P., Battolla L., Vagli P., Boraschi P., Lencioni R., Caramella D., Bartolozzi C. Colorectal Cancer: Role of CT Colonography in Preoperative Evaluation after Incomplete Colonoscopy. *Radiology*, 2002; 223: 615-619
103. Neri E., Vagli P., Picchietti S., Vannozzi F., Linsalata S., Bardine A., Bartolozzi C. CT colonography: contrast enhancement of benign and malignant colorectal lesions versus fecal residuals. *Abdom Imaging* 2005; 30: 694-697
104. Ng C.S., Doyle T.C., Dixon A.K., Miller R., Arends M.J. Histopathological correlates of abnormal pericolic fat on CT in the assessment of colorectal carcinoma. *BJR* 2002; 75: 31-37
105. Ng C.S., Doyle T.C., Pinto E.M., Courtney H.M., Bull R.K., Prevost A.T., Campbell G.A., Freeman A.H., Dixon A.K. Evaluation of CT in identifying colorectal carcinoma in the frail and disabled patient. *Eur Radiol* 2002; 12: 2988-2997
106. Nowacki M.P., *Rak jelita grubego*. W: *Onkologia Kliniczna*. Krzakowski M. Borgis Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2001.
107. Ota Y., Matsui T., Ono H., Uno H., Matake H., Tsuda S., Sakurai T., Yao T. Value of virtual computed tomographic colonography for Crohn's colitis: comparison with endoscopy and barium enema. *Abdom Imaging* 2003; 28: 778-783
108. Oto A., Gelebek V., Oguz B.S., Sivri B., Deger A., Akhan O., Besim A. CT attenuation of colorectal polypoid lesions: evaluation of contrast enhancement in CT colonography. *Eur Radiol* 2003; 13: 1657-1663
109. Park S.H., Ha H.K., Kim M-J., Kim K.W., Kim A.Y., Yang D.H., Lee M-G., Kim P.N., Shin Y.M., Yang S-K., Myung S-J., Min Y.I. False-Negative Results at Multi-Detector Row CT Colonography: Multivariate Analysis of Causes for Missed Lesions. *Radiology* 2005; 235: 495-502
110. Pereira J.M., Sirlin C.B., Pinto P.S., Jeffrey R.B., Stella P.S., Casola G. Disproportionate Fat Stranding: A Helpful CT Sign in Patients with Acute Abdominal Pain. *RadioGraphics* 2004; 24: 703-715
111. Pickhardt P.J. Differential Diagnosis of Polypoid Lesions Seen at CT Colonography (Virtual Colonoscopy). *RadioGraphics* 2004; 24: 1535-1556

112. Pickhardt P.J., Choi J.R. Electronic Cleansing and Stool Tagging in CT Colonography: Advantages and Pitfalls with Primary Three-Dimensional Evaluation. *AJR* 2003; 181: 799-805
113. Rao P.M., Rhea J.T. Colonic Diverticulitis: Evaluation of the Arrowhead Sign and the Inflamed Diverticulum for CT Diagnosis. *Radiology* 1998; 209: 775-779
114. Reeders J.W.A.J Neoplastic and inflammatory diseases of the colon. *Eur Radiol*, 2001; 11(Suppl. 2): S105-S126
115. Różyło-Kalinowska I., Złomaniec J., Różyło T.K. Kolonoskopia wirtualna TK – ograniczenia i możliwości. *Pol J Radiol*, 2002; 67(4); 100-104
116. Schoepf U.J., Becker C.R., Obuchowski N.A., Rust G-F., Ohnesorge B.M., Kohl G., Schaller S., Modic M.T., Reiser M.F. Multi-slice computed tomography as a screening tool for colon cancer, lung cancer and coronary artery disease. *Eur Radiol* 2001; 11: 1975-1985
117. Schofield P.F., Jones D.J. ABC of Colorectal Diseases. Colorectal neoplasia – III: treatment and prevention. *British Medical Journal* 1992; 304: 1624-1627
118. Schofield P.F., Jones D.J. ABC of Colorectal Diseases. Colorectal neoplasia – II: Large bowel cancer. *British Medical Journal* 1992; 304: 1561-1563
119. Scholefield J.H., Steele R.J. Colorectal cancer screening. Guidelines for follow up after resection of colorectal cancer. *Gut* 2002; 51 (suppl. V) v3-v5
120. Silverstein F.E., Tytgat G.N.J. Endoskopia przewodu pokarmowego. Atlas. Medycyna Praktyczna, Kraków 1998
121. Slater A., Taylor S.A., Tam E., Gartner L., Scarth J., Peiris C., Gupta A., Marshall M., Burling D., Halligan S. Reader error during CT colonography: causes and implications for training. *Eur Radiol* 2006; 16:2275-2283
122. Sobin L.H., Wittekind C. International Union Against Cancer (UICC). TNM classification of malignant tumours. 6thedn. Wiley-Liss, New York, 2002
123. Sosna J., Morrin M.M., Kruskal J.B., Farrell R.J., Nasser I., Raptopoulos V. Colorectal Neoplasms: Role of Intravenous Contrast-enhanced CT. *Radiology* 2003; 228: 152-156
124. Sosna J., Morrin M.M., Kruskal J.B., Lavin P.T., Rosen M.P., Raptopoulos V. CT Colonography of Colorectal Polyps: A Metaanalysis. *AJR* 2003; 181: 1593-1598
125. Spinzi G., Belloni G., Martegani A., Sangiovanni A., Del Favero C., Minoli G. Computed Tomographic Colonography and Conventional Colonoscopy for Colon Diseases: A Prospective, Blinded Study. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96(2): 394-400

126. Spreng A., Netzer P., Mattich J., Dinkel H-P., Vock P., Hoppe H. Importance of extracolonic findings at IV contrast medium-enhanced CT colonography versus those at non-enhanced CT colonography. *Eur Radiol* 2005; 15: 2088-2095
127. Stevenson G.W. Colorectal Cancer Imaging: A Challenge for Radiologists. *Radiology* 2000; 214: 615-621
128. Taylor S.A., Halligan S., Goh V., Morley S., Bassett P., Atkin W., Bartram C.I. Optimizing Colonic Distention for Multi-Detector Row CT Colonography: Effect of Hyoscine Butylbromide and Rectal Balloon Catheter. *Radiology* 2003; 229: 99-108
129. Thomeer M., Bielen D., Vanbeckevoort D., Dymarkowski S., Gevers A., Rutgeerts P., Hiele M., Van Cutsem E., Marchal G. Patient acceptance for CT colonography: what is the real issue? *Eur Radiol* 2002; 12: 1410-1415
130. Urbanik A., Jeleńska I., Sztuk S., Popiela T., Wojciechowski W., Richter P. Użyteczność wirtualnej kolonoskopii TK w diagnostyce jelita grubego – doniesienie wstępne. *Pol J Radiol*, 1999; 64(2): 114-116
131. Van Erkel A.R., Pijl M.E.J., Van den Berg-Huysmans A.A., Wasser M.N.J.M., Van de Velde C.J.H., Bloem J.L. Hepatic Metastases in Patients with Colorectal Cancer: Relationship between Size of Metastases, Standard of Reference, and Detection Rates. *Radiology* 2002; 224: 404-409
132. Van Gelder R.E., Birnie E., Florie J., Schutter M.P., Bartelsman J.F., Snel P., Lameris J.S., Bonsel G.J., Stoker J. CT Colonography and Colonoscopy: assessment of Patient Preference in a 5-week Follow-up Study. *Radiology* 2004; 233: 328-337
133. Van Gelder R.E., Florie J., Stoker J. Colorectal Cancer screening and surveillance with CT colonography: current controversies and obstacles. *Abdom Imaging* 2005; 30: 5-12
134. Van Gelder R.E., Venema H.W., Florie J., Nio C.Y., Serlie I.W.O., Schutter M.P., Van Rijn J.C., Vos F.M., Glas A.S., Bossuyt P.M.M., Bartelsman J.F.W., Lameris J.S., Stoker J. CT Colonography: Feasibility of Substantial Dose Reduction – Comparison of Medium to Very Low Doses in Identical Patients. *Radiology* 2004; 232: 611-620
135. Van Gelder R.E., Venema H.W., Serlie I.W.O., Nio C.Y., Determann R.M., Tipker C.A., Vos F.M., Glas A.S., Bartelsman J.F.W., Bossuyt P.M.M., Lameris J.S., Stoker J. CT Colonography at Different Radiation Dose Levels: Feasibility of Dose Reduction. *Radiology* 2002; 224: 25-33
136. Vasen H.F., Mecklin J.P., Khan P.M., et al. The International Collaborative Group on Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (ICG-HNPCC). *Dis. Colon Rectum*, 1991; 34: 424-425

-
137. Vasen H.F., Watson P., M J.P. New clinical criteria for hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative Group on HNPCC. *Gastroenterology*, 1999; 116: 1453-1456
 138. Veit P., Kuhle C., Beyer T., Kuehl H., Herborn C.U., Borsh G., Stergar H., Barkhausen J., Bockisch A., Antoch G. Whole body positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) tumour staging with integrated PET/CT colonography: technical feasibility and first experiences in patients with colorectal cancer. *Gut* 2006; 55: 68-73
 139. Vining D.J., Gelfand D.W., Bechtold R.E., Scharling E.S., Grishaw E.K., Shifrin R.Y. Technical Feasibility of Colon Imaging with Helical CT and Virtual Reality. *AJR* 1994; 162 (Supl.): 104
 140. Walsh J.M.E., Terdiman J.P. Colorectal Cancer Screening. *JAMA* 2003; 289: 1288-1296
 141. Winawer S.J., Fletcher R.H., Miller L., Godlee F., Stolar .H., Mulrow C.D., Wolf S.H., Glick S.N., Ganiats T.G., Bond J.H., Rosen L., Zapka J.G., Olsen S.J. Giardiello F.M., Sisk J.E., Van Antwerp R., Brown-Davis C., Marciniak D.A., Mayer R.J. Colorectal Cancer Screening: Clinical Guidelines and Rationale. *Gastroenterology* 1997; 112: 594-642
 142. Wittenberg J., Harisinghani M.G., Jhaveri K., Varghese J., Mueller P.R. Algorithmic Approach to CT Diagnosis of the Abnormal Bowel Wall. *Radiographics* 2002; 22: 1093-1107
 143. World Health Organization Classification of Tumours. <http://www.iarc.fr/WHO-BlueBooks>
 144. Yassa N.A., Leong C.S., Silberman H. Endosonography of rectal cancer. *Ultrasound Quarterly*, 1999; 15(2): 87-92
 145. Yee J., Akerkar G.A., Hung R.K., Steinauer-Gebauer A.M., Wall S.D., McQuaid K.R. Colorectal Neoplasia: Performance Characteristics of CT Colonography for Detection in 300 Patients. *Radiology* 2001; 219:685-692
 146. Yee J., Kumar N.N., Hung R.K., Akerkar G.A., Kumar P.R.G., Wall S.D. Comparison of Supine and Prone Scanning Separately and in Combination at CT Colonography. *Radiology* 2003; 226:653-661
 147. Zalis M.E., Hahn P.F. Digital Subtraction Bowel Cleansing in CT Colonography. *AJR* 2001; 176: 646-648

9 INDEKS SKRÓTÓW

- AFAP – rodzinna polipowatość gruczolakowata – odmiana zespołu z opóźnioną ekspresją attenuated familial adenomatous polyposis
- CEA – antygen karcinoembrionalny carcino-embryonic antigen
- CUN – centralny układ nerwowy
- FAP – rodzinna polipowatość gruczolakowata, familial adenomatous polyposis
- FCC – rodzinnie występujący rak jelita grubego familial colorectal cancer
- FDG – 18F-fluorodezoksyglukoza
- GIST – nowotwór podścieliskowy, gastrointestinal stromal tumor
- HNPCC – dziedziczny rakiem jelita grubego niezwiązany z polipowatością, hereditary non-polyposis colon cancer
- HP – histopatologicznie
- ICG-HNPCC – International Collaborative Group on HNPCC
- JP – zespół polipowatości młodzieńczej, juvenile polyposis
- kTK – kolonografia tomokomputerowa, kolonografia TK
- MPR – rekonstrukcje wielopłaszczyznowe, multiplanar reconstructions
- MR – rezonans magnetyczny, magnetic resonance tomography
- NPV – prawdopodobieństwo poprawności wyniku ujemnego, negative predictive value
- PET – pozytonowa tomografia emisyjna, positron emission tomography
- PJS – zespół polipowatości typu Peutza-Jeghersa, Peutz-Jeghers syndrome
- PPV – prawdopodobieństwo poprawności wyniku dodatniego, positive predictive value
- RJG – rak jelita grubego, colorectal cancer
- ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji, receiver operating characteristic curve
- TK – tomografia komputerowa, computed tomography
- TNM – klasyfikacja raków jelita grubego, tumor, nodules, metastases
- TRUS – ultrasonografia transrektalna, ultrasonografia endorektalna
- USG – ultrasonografia, ultrasonography
- WHO – Światowa Organizacja Zdrowia, World Health Organization
- WZJG – wrzodziejące zapalenie jelita grubego, colitis ulcerosa

10 SPIS TABEL

Tabela 1	Klasyfikacja polipów jelita grubego wg WHO	8
Tabela 2	Klasyfikacja zespołów polipowatości jelita grubego wg WHO	8
Tabela 3	Klasyfikacja TNM raków jelita grubego (opracowana przez <i>American Joint Committee on Cancer</i>)	22
Tabela 4	Stadia klinicznego zaawansowania raków odbytnicy i okrężnicy.....	23
Tabela 5	Struktura wieku i płci w badanej grupie.....	39
Tabela 6	Częstość występowania objawów klinicznych oraz czynników zachorowania na RJG w badanej grupie.....	41
Tabela 7	Wartości statystyki kappa dla poszczególnych par obserwatorów ($p < 0,001$).....	59
Tabela 8	Stopień rozděcia jelita grubego w kolonografii TK	60
Tabela 9	Zaleganie treści jelitowej w kolonografii TK.....	61
Tabela 10	Uzyskany stopień rozděcia jelita grubego w kolonografii TK w odniesieniu do konwencjonalnej kolonoskopii.....	61
Tabela 11	Ocena zalegania treści jelitowej w kolonografii TK u pacjentów, u których przeprowadzono pełne lub niepełne badanie kolonoskopowe	62
Tabela 12	Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu raka jelita grubego.....	64
Tabela 13	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania raka jelita grubego w kolonografii TK.....	64
Tabela 14	Rozpoznania histopatologiczne pobranych w trakcie kolonoskopii i zabiegów operacyjnych wycinków ze zmian ocenianych w badaniu kTK jako rak.....	64
Tabela 15	Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian synchronicznych towarzyszących RJG	65
Tabela 16	Ocena zgodności badania histopatologicznego i konwencjonalnej kolonoskopii w rozpoznawaniu zmian synchronicznych towarzyszących RJG	65
Tabela 17	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian synchronicznych w kolonografii TK.....	66
Tabela 18	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian synchronicznych w konwencjonalnej kolonoskopii	66
Tabela 19	Rozpoznania histopatologiczne pobranych w trakcie kolonoskopii/zabiegu operacyjnego wycinków ze zmian ocenianych w badaniu kTK jako zapalne	67
Tabela 20	Ocena zgodności badania histopatologicznego i kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian zapalnych w jelicie grubym.....	67
Tabela 21	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania zmian zapalnych w jelicie grubym w kolonografii TK.....	67
Tabela 22	Lokalizacja i liczba zmian w kolonografii TK w poszczególnych odcinkach jelita grubego.....	69
Tabela 23	Lokalizacja i liczebność zmian w poszczególnych odcinkach jelita grubego w kolonografii TK po weryfikacji histopatologicznej.....	70
Tabela 24	Liczba wszystkich ocenionych w kolonografii TK odcinków jelita grubego oraz wykrytych i zweryfikowanych histopatologicznie zmian	71
Tabela 25	Liczba ocenionych odcinków jelita grubego w konwencjonalnej kolonoskopii i zweryfikowanych histopatologicznie zmian w ich obrębie	72
Tabela 26	Liczba wykrytych w kTK zmian ocenionych wstępnie jako raki i zapalenia, w zależności od obrazu morfologicznego	73
Tabela 27	Morfologiczny typ zmian w badaniu kTK, z uwzględnieniem weryfikacji histopatologicznej.....	73

Tabela 28	Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o RJG na podstawie typu morfologicznego	74
Tabela 29	Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o obecności procesu zapalnego na podstawie typu morfologicznego	74
Tabela 30	Struktura ogniska po dożylnym podaniu środka kontrastującego, w zależności od stopnia zaawansowania raka (tylko przypadki operowane)	75
Tabela 31	Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej metody wnioskowania o szerzeniu się RJG poza warstwę mięśniową jelita	77
Tabela 32	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny stopnia zaawansowania miejscowego jako T1/T2 lub T3/T4 na podstawie oceny naciekania tkanki tłuszczowej (n = 36)	77
Tabela 33	Zależność stopnia pogrubienia ściany jelita od rozpoznania histopatologicznego (analiza wariancji p = 0,000023)	78
Tabela 34	Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stopnia pogrubienia ściany jelita	79
Tabela 35	Zależność długości zajętego odcinka jelita od rozpoznania histopatologicznego (p = 0,000002)	81
Tabela 36	Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie długości zajętego odcinka jelita	82
Tabela 37	Stosunek długości do stopnia pogrubienia zajętego odcinka jelita, w zależności od rozpoznania histopatologicznego	84
Tabela 38	Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie oceny stosunku długości zajętego odcinka do jego grubości	85
Tabela 39	Wzmocnienie kontrastowe zmiany w zależności od rozpoznania histopatologicznego	87
Tabela 40	Czułość i swoistość metody wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie oceny wzmocnienia wyrażonego w jednostkach Haunsielfa	88
Tabela 41	Wzmocnienie kontrastowe RJG w zależności od stopnia zaawansowania raka (tylko przypadki operowane)	90
Tabela 42	Czułość i swoistość metody wnioskowania o stopniu zaawansowania raka na podstawie oceny wzmocnienia wyrażonego w jednostkach Hounsielfa (przypadki operowane)	91
Tabela 43	Porównanie wyników kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie miejscowego zaawansowania nacieku	93
Tabela 44	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej rozpoznawania stopnia zaawansowania miejscowego T1/T2 i T3 (n=36, tylko zmiany wykazane w kTK)	93
Tabela 45	Wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny stopnia zaawansowania miejscowego jako T1/T2 lub T3/T4 na podstawie oceny naciekania tkanki tłuszczowej (n = 36)	94
Tabela 46	Liczba i wielkość węzłów chłonnych u pacjentów operowanych z powodu RJG (n = 35)	94
Tabela 47	Liczba i wielkość węzłów chłonnych w badaniu kTK, w zależności od rozpoznania histopatologicznego	94
Tabela 48	Liczba i wielkość usuniętych operacyjnie węzłów chłonnych, w zależności od rozpoznania histopatologicznego	95
Tabela 49	Korelacja wyników badania kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie zajęcia węzłów chłonnych (według skali TNM)	97
Tabela 50	Korelacja wyników badania kTK z badaniem histopatologicznym w ocenie zajęcia węzłów chłonnych (przy podziale węzłów na dwie grupy: zajęte N+ i wolne N-)	97
Tabela 51	Wartości skuteczności diagnostycznej rozpoznawania przerzutowych węzłów	

	chłonnych z określeniem stopnia zaawansowania na podstawie oceny ich wielkości i liczby.....	97
Tabela 52	Wartości wskaźników skuteczności diagnostycznej rozpoznawania przerzutowych węzłów chłonnych (N+ odpowiada co najmniej jednemu węzłowi chłonnemu ≥ 10 mm lub skupisku trzech węzłów niezależnie od wielkości)	98
Tabela 53	Częstość występowania zmian pozajelitowych o małym znaczeniu klinicznym w badanej grupie (n = 74).....	99
Tabela 54	Częstość występowania zmian pozajelitowych o średnim znaczeniu klinicznym w badanej grupie (n = 74).....	100
Tabela 55	Częstość występowania zmian pozajelitowych o dużym znaczeniu klinicznym w analizowanej grupie pacjentów (n = 74)	100

11 SPIS WYKRESÓW

Wykres 1	Graficzny obraz rozkładu wieku w grupie kobiet i mężczyzn.....	39
Wykres 2	Graficzny obraz rozkładu wieku w grupie kobiet i mężczyzn z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej	40
Wykres 3	Wartości statystyki kappa dla poszczególnych par obserwatorów	Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.
Wykres 4	Graficzny obraz zależności pomiędzy liczbą, lokalizacją a rozpoznaniem histopatologicznym zmian wykrytych w kolonografii TK.....	71
Wykres 5	Graficzny obraz zależności pomiędzy strukturą raka (jednorodny, niejednorodny), a stopniem zaawansowania	75
Wykres 6	Graficzny obraz zależności pomiędzy grubością zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym	77
Wykres 7	Graficzny obraz grubości ściany jelita w zależności od rozpoznania histopatologicznego, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej	78
Wykres 8	Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stopnia pogrubienia ściany jelita (wartości w milimetrach podano w nawiasach)	79
Wykres 9	Graficzny obraz zależności pomiędzy długością zajętego odcinka a rozpoznaniem histopatologicznym	80
Wykres 10	Graficzny obraz długości zajętego odcinka jelita w zależności od rozpoznania histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej	81
Wykres 11	Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie długości (wartości w milimetrach podano w nawiasach)	82
Wykres 12	Graficzny obraz zależności pomiędzy stosunkiem długości do grubości zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym	83
Wykres 13	Graficzny obraz stosunku długości zajętego odcinka oraz stopnia jego pogrubienia w zależności od rozpoznania histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej.....	84
Wykres 14	Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie stosunku długości do grubości (wartości podano w nawiasach)	86
Wykres 15	Graficzny obraz zależności pomiędzy wzmocnieniem kontrastowym zmiany a rozpoznaniem histopatologicznym	87
Wykres 16	Graficzny obraz zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia kontrastowego (w j.H.), a rozpoznaniem histopatologicznym, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej.....	88
Wykres 17	Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioskowania o złośliwym charakterze zmiany na podstawie wzmocnienia (wartości w j.H. podano w nawiasach)	89
Wykres 18	Graficzny obraz zależności pomiędzy wzmocnieniem kontrastowym a stopniem zaawansowania raka jelita grubego	89
Wykres 19	Graficzny obraz zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia kontrastowego a stopniem zaawansowania raka jelita grubego, z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności) oraz wartości minimalnej i maksymalnej.....	90

Wykres 20	Analiza ROC – krzywa charakterystyki skuteczności percepcji wnioscowania o stopniu zaawansowania raka na podstawie wzmocnienia (wartości w j.H. podano w nawiasach)	91
Wykres 21	Graficzny obraz zależności pomiędzy wielkością węzła chłonnego a rozpoznaniem histopatologicznym	95
Wykres 22	Graficzny obraz zależności wielkości węzła chłonnego od rozpoznania Histopatologicznego z uwzględnieniem mediany, rozrzutu (zmienności oraz wartości minimalnej i maksymalnej).....	96

12 SPIS RYCIN

Rycina 1	Skanogram. Optymalne rozcięcie jelita grubego	48
Rycina 2	Skanogram. Słabe wypełnienie gazem jelita grubego proksymalnie do guza zlokalizowanego w zstępnicy	40
Rycina 3	Skanogram. Prawidłowe rozcięcie jelita grubego proksymalnie do pozapalnego zwężenia esicy i odbytnicy.....	49
Rycina 4	Okrężny naciek odbytnicy – rak. Badanie w pozycji na plecach (A) i na brzuchu (B), z wyraźnie lepszym uwidocznieniem zmiany, umożliwiającym ocenę szerzenia się nacieku pozajelitowo. W okołodobytnicznej tkance tłuszczowej węzły chłonne średnicy do 7 mm.	49
Rycina 5	Okrężny asymetryczny naciek odbytnicy – rak. Rekonstrukcje wielopłaszczyznowe, czołowe (A) i strzałkowe (B) ułatwiające ocenę lokalizacji i wielkości zmiany	50
Rycina 6	Typ zmiany – polipowata – gruczolak w esicy.....	50
Rycina 7	Typ zmiany – polipowata – rak w odbytnicy.....	51
Rycina 8	Typ zmiany – okrężny symetryczny – naciek zapalny w zgięciu śledzionowym (A – płaszczyzna poprzeczna, B – skanogram).....	51
Rycina 9	Typ zmiany – okrężna asymetryczna – rak w obrębie esicy. Naciek obejmuje okołojelitową tkankę tłuszczową. W przyleganiu drobny węzeł chłonny	52
Rycina 10	Zewnętrzne zarysy zmiany gładkie – rak odbytnicy.....	52
Rycina 11	Zewnętrzne zarysy zmiany nieostre, guzkowo uwypuklone – rak odbytnicy.....	52
Rycina 12	Nierówne, guzkowo uwypuklone zewnętrzne zarysy zmiany – rak esicy. W przyleganiu powiększone węzły chłonne	53
Rycina 13	Dyskretne, do 3 mm pogrubienie ściany esicy na tle zapalnym. W przyleganiu prawidłowa, „jak obrysowana ołówkiem” ściana grubości do 1-2 mm	53
Rycina 14	Zajęcie długiego, ponad 10 cm odcinka jelita – naciek zapalny obejmujący zstępicę i esicę.....	53
Rycina 15	Zajęcie krótkiego, poniżej 10 cm odcinka jelita, z ostrym przejściem pomiędzy prawidłową a pogrubiałą ścianą – rak odbytnicy (A – pacjent w ułożeniu na plecach, B – na brzuchu)	54
Rycina 16	Jednorodne wzmocnienie kontrastów – rak wstępnicy.....	54
Rycina 17	Jednorodne wzmocnienie kontrastowe – naciek zapalny esicy	54
Rycina 18	Niejednorodne wzmocnienie kontrastowe – rak zgięcia śledzionowego okrężnicy (A – badanie przed dożylnym podaniem środka kontrastującego, B – badanie po CM). Szerzenie się nacieku pozajelitowo	55
Rycina 19	Naciek ograniczony do ściany jelita – zewnętrzne zarysy gładkie, tkanka tłuszczowa prawidłowo przejrzysta. Rak esicy, stopień zaawansowania T1/T2	55
Rycina 20	Naciek szerzący się pozajelitowo na tkankę tłuszczową – rak poprzeczny, stopień zaawansowania T3.....	55
Rycina 21	Rak pogranicza esiczo-prostniczego szerzący się na narząd rodny – stopień zaawansowania T4	56
Rycina 22	Rak odbytnicy. Pojedyncze, drobne, poniżej 10 mm średnicy węzły okołodobytniczne. Stopień zaawansowania N0	56
Rycina 23	Rak wstępnicy z naciekaniami tkanki tłuszczowej. Skupisko więcej niż trzech drobnych węzłów chłonnych. Stopień zaawansowania N1.....	Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.

Rycina 24	Rak wstępnicy, widoczne poszerzone naczynie doprowadzające. Powiększony, ponad 1 cm węzeł chłonny. Stopień zaawansowania N1	571
Rycina 25	Rak esicy. Więcej niż trzy powiększone węzły chłonne. Stopień zaawansowania N2.....	575
Rycina 26	Przerzut do wątroby z raka zgięcia wątrobowego okrężnicy. Stopień zaawansowania M1	577

13 SPIS RYSUNKÓW

Rysunek 1	Konwencjonalna kolonoskopia – rozkład procentowy w zależności od pobrania materiału do badania histopatologicznego	44
Rysunek 2	Dostępność poszczególnych odcinków jelita grubego podczas konwencjonalnej kolonoskopii.....	68

14 STRESZCZENIE

Rak jelita grubego jest drugim, co do częstości nowotworem złośliwym i drugą, z najczęstszych przyczyn zgonów z powodów nowotworowych w Europie i USA. Badania obrazowe mają na celu określenie stopnia zaawansowania, co stanowi podstawę wyboru metody leczenia i decyduje o rokowaniu.

Celem pracy była ocena przydatności kolonografii TK w wykrywaniu i różnicowaniu raka jelita grubego u symptomatycznych pacjentów, w porównaniu do konwencjonalnej kolonoskopii.

Cele szczegółowe:

1. Weryfikacja radiologicznych kryteriów oceny zmian jelitowych w oparciu o analizę zgodności pomiędzy niezależnymi obserwatorami.
2. Opracowanie najczęściej spotykanych objawów radiologicznych przydatnych w rozpoznawaniu RJG.
3. Ocena skuteczności diagnostycznej kolonografii TK w ustaleniu stopnia zaawansowania raka jelita grubego.

Materiał niniejszej pracy stanowią wyniki badań kolonografii TK przeprowadzonych u 74 chorych z objawami klinicznymi sugerującymi raka jelita grubego. Analizowana grupa składała się z 33 kobiet w wieku od 30 do 81 lat (średnio 60,4) i 41 mężczyzn w wieku 32-86 lat (średnio 62,5).

Badania przeprowadzono aparatem HiSpeed Advantage (GE Medical Systems), techniką spiralną, po dokładnym oczyszczeniu jelit. Bezpośrednio przed badaniem chorym podawano dożylnie 20 mg środka spazmolitycznego, celem lepszego rozdęcia oraz zmniejszenia motoryki jelitowej i związanych z tym artefaktów ruchowych. Następnie przez wprowadzony do odbytu cewnik podawano powietrze, do momentu zgłaszanego przez pacjenta uczucia dyskomfortu lub do objętości 2-2,5 litrów. Nie stosowano środków kontrastujących podawanych doustnie.

Po doodbytniczej insuflacji powietrza wykonywano skanogram celem oceny stopnia rozdęcia jelita grubego. W trakcie badania przeprowadzono dwie akwizycje danych – przy położeniu pacjenta na plecach i na brzuchu, obejmując obszar od poziomu kopuł przepony do spojenia łonowego.

Przy położeniu badanego na brzuchu wstrzykiwano dożylnie 100-120 ml standardowo stosowanego w diagnostyce TK środka kontrastującego. Stosowano prędkość przepływu 3 ml/s oraz opóźnieniem 50 sekund, celem uzyskania fazy żyłnej wrotnej.

Oceniano obrazy w przekrojach poprzecznych oraz wielopłaszczyznowe rekonstrukcje.

Weryfikację kliniczną przeprowadzono na podstawie badań kolonoskopowych, w trakcie których pobierano wycinki do badań histopatologicznych. Spośród pacjentów poddanych badaniom kTK i konwencjonalnej kolonoskopii do zabiegów operacyjnych zakwalifikowano 36 osób. Zostały one przeprowadzone w ciągu od 8 do 41 dni od badania tomokomputerowego. Rozpoznanie histopatologiczne na podstawie pobranego materiału operacyjnego pozwoliły na potwierdzenie wstępnej radiologicznej oceny stopnia zaawansowania.

Celem zweryfikowania poprawności doboru i powtarzalność kryteriów radiologicznych, zostały one ocenione przez niezależnych obserwatorów, którzy analizowali następujące cechy jakościowe: stopień rozdęcia jelita grubego i zaleganie mas kałowych, obecność zmian jelitowych, ich lokalizację, kształt (typ zmiany), zewnętrzne zarysy oraz obecność węzłów chłonnych. Analiza ilościowa obejmowała: stopień pogrubienie ściany jelita, długość zmienionego odcinka, stosunek długości zajętego segmentu do grubości ściany jelita oraz wzmocnienie kontrastowe. Ocenę stopnia zaawansowania oparto na międzynarodowej klasyfikacji TNM. Wymienione powyżej parametry (poza grubością, długością i gęstością) weryfikowało dodatkowo dwóch innych radiologów. Następnie przeprowadzono analizę zgodności pomiędzy obserwatorami przy zastosowaniu statystyki kappa (test Cohena). W oparciu o standardowe wskaźniki (czułość, swoistość, dokładność, PPV, NPV) określono skuteczność diagnostyczną analizowanych parametrów w wykrywaniu, różnicowaniu oraz ocenie stopnia zaawansowania RJG. W celu wyznaczenia optymalnych wartości wnioskowania o procesie nowotworowym wykreślono krzywe charakterystyki skuteczności percepcji (ROC).

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 7. Porównanie rozkładu cech ilościowych przeprowadzono za pomocą analizy wariancji i testu t-Studenta, do porównania parametrów jakościowych posłużono się testem chi-kwadrat bez lub z poprawką Yatesa. Różnice pomiędzy utworzonymi grupami uznawano za istotne statystycznie przy poziomie istotności $p < 0,05$.

Uzyskano następujące wyniki:

1. Stwierdzono wysoką korelację pomiędzy obserwatorami w ocenie parametrów jakościowych zastosowanych do oceny badania kTK
2. Za czynnik decydujący o powodzeniu w interpretacji obrazu uznano uzyskanie optymalnego rozdęcia i odpowiedniego oczyszczenia jelita grubego
3. KTK umożliwia rozpoznanie RJG i zmian synchronicznych z czułością na poziomie 96 % i 89 % oraz swoistością 78 % i 97 %. Wartości wskaźników skuteczności

- diagnostycznej kolonografii TK w rozpoznawaniu zmian synchronicznych były wyższe w porównaniu do badania endoskopowego.
4. Porównując czułość i dokładność oceny lokalizacji zmian w kolonografii TK (czułość 99 %, dokładność 91 %) i konwencjonalnej kolonoskopii (czułość 85 %, dokładność 81%) stwierdzono przewagą metody radiologicznej, co było związane z gorszą dostępnością w drugiej z wymienionych metod w przypadku zmian nieprzepuszczających endoskopu
 5. Analiza typu morfologicznego zmiany umożliwiła rozpoznanie RJG z czułością 98 % i swoistością 73 %. Najbardziej swoista dla raka jelita grubego okazała się postać okrężna asymetryczna (63,6 % zmian), drugi, co do częstości był typ polipowaty (34,1 %). Obraz zmian o charakterze okrężnym symetrycznym był najbardziej swoisty dla procesów zapalnych (czułość 81%, swoistość 92%)
 6. Oceniając zależność pomiędzy stopniem zaawansowania a strukturą RJG po dożylnym podaniu środka kontrastującego, stwierdzono jednorodne wzmacnianie się 90,9 % zmian o niskim stopniu zaawansowania (T1/T2) oraz niejednorodną strukturę w 80 % przypadków procesów zaawansowanych (T3/T4)
 7. Czułość kolonografii TK w ocenie nieprawidłowego obrazu zewnętrznego zarysu ściany jelita i otaczającej tkanki tłuszczowej jako wskaźnika histopatologicznej potwierdzonej infiltracji guza poza warstwę mięśniową jest bardzo wysoka, rzędu 100 %, przy PPV 83,3 %, NPV 100 % i dokładności 86,1 %. Niezadowolająca jest swoistość obrazu, rzędu 54,5 %, co wynika ze współistniejącej zwykle reakcji desmoplastycznej.
 8. Stwierdzenie grubości ściany jelita 15 mm lub większej umożliwia rozpoznanie RJG z czułością 93,2 %, swoistością 87,5 %, PPV 95,3 %, NPV 82,3 % i dokładnością 91,7 %.
 9. Wnioskowanie o złośliwym charakterze nacieku na podstawie długości zajętego odcinka pozwala (dla punktu odcięcia – „długość 90 mm lub mniejsza”) na poprawne rozpoznanie raka z czułością 84,1 %, swoistością 68,75 %, PPV 88,1 %, NPV 61,1 % i dokładnością 80 %.
 10. Wyznaczenie stosunku długości zajętego odcinka jelita do jego grubości jest najdokładniejszą metodą różnicującą pacjentów z rakiem jelita grubego i zmianami zapalnymi (czułość 97,7 %, swoistość 81,25 %, PPV 93,5 %, NPV 92,85 %, dokładność 93,3 %). Stosunek wartości długości do szerokości zmiany równy lub mniejszy od 5,4 charakteryzuje chorych z RJG a większy – z procesem zapalnym.

11. Nie wykazano zależności pomiędzy stopniem wzmocnienia kontrastowego a rozpoznaniem histopatologicznym (gruczolak/rak). Nie stwierdzono również właściwości różnicujących wzmocnienia kontrastowego dla oceny stopnia zaawansowania RJG (T1/T2 lub T3/T4).
12. W ocenie stopnia zaawansowania miejscowego badania metodą kolonografii TK pozwoliły na prawidłowe określenie stadium T1/T2 i T3/T4 z dokładnością 89 %. Wskaźniki skuteczności diagnostycznej oceny zajęcia węzłów chłonnych na podstawie ich liczby i wielkości okazały się wyższe przy wyróżnieniu tylko dwóch grup (N+ i N-), bez różnicowania na poszczególne stadia (N0, N1, N2) i kształtowały się na poziomie: czułość 85%, swoistość 77 %, dokładność 80 %.
13. KTK umożliwiła wykazanie współistniejących zmian pozajelitowych (poza przerzutami do wątroby) u 66,2 % ze zbadanych pacjentów, z czego 12,6 % były to procesy dużym znaczeniu klinicznym.

Wyniki niniejszej pracy dały podstawę do sformułowania następujących wniosków końcowych:

1. Stwierdzono wysoką zgodność w ocenie cech jakościowych pomiędzy obserwatorami, co potwierdza przyjętą metodykę badania za poprawną i powtarzalną.
2. Do najbardziej przydatnych kryteriów oceny radiologicznej w rozpoznawaniu raka jelita grubego należą kształt i wielkość zmiany ogniskowej, stosunek wartości długości zajętego odcinka do jego grubości oraz obecność cech inwazji pozajelitowej. Wartość współczynnika osłabienia promieniowania nie jest pewną podstawą do zróżnicowania charakteru zmiany.
3. Największą przydatność kolonografii TK wykazano w ocenie miejscowej rozległości RJG oraz wykrywaniu zmian synchronicznych. W diagnostyce adenopatii skuteczność kTK jest mniejsza.