

<https://doi.org/10.33878/2073-7556-2022-21-2-34-46>



КТ и МРТ диагностика десмоидных фибром при семейном аденоматозе толстой кишки

Зароднюк И.В., Белов Д.М., Кузьминов А.М., Вышегородцев Д.В.,
Королик В.Ю., Пикунов Д.Ю., Савельева Т.А.

ФГБУ «НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих» Минздрава России (ул. Саляма Адилы, д. 2, г. Москва, 123423, Россия)

РЕЗЮМЕ ЦЕЛЬ: изучение особенностей КТ и МРТ диагностики десмоидных фибром (ДФ) при семейном аденоматозе толстой кишки (САТК).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ: в исследование включено 35 пациентов с десмоидными фибромами (ДФ) при семейном аденоматозе толстой кишки (САТК). Все больные обследованы с применением компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) с внутривенным контрастированием. Оценивались локализация, размеры, характер роста, распространенность ДФ, особенности контрастирования и интенсивность МР сигнала на T2-ВИ и постконтрастных T1-ВИ. Двадцать пять (71,4%) пациентов наблюдались в динамике, в том числе в процессе проведения системной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ: у 21 (60,0%) пациента выявлено поражение только одной анатомической области, а в 14 (40,0%) случаях отмечено сочетанное поражение разных анатомических зон. В большинстве наблюдений (33/35, 94,4%) десмоидные фибромы выявлялись в брыжейке и корне брыжейки тонкой кишки, в том числе, при сочетанном поражении. У большинства больных (24/35, 68,6%) диагностирована диффузно-узловая форма роста; у 13 (37,1%) — узловая форма и у 6 (17,1%) — диффузная форма. Двадцать пять пациентов (25/35, 71,4%) неоднократно проходили повторное обследование с применением КТ (13/35, 37,1%) и МРТ (12/35, 34,3%), в частности при проведении системной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ и МРТ являются базовыми методами при выявлении ДФ при САТК, позволяя определить характер роста опухоли, оценить распространенность опухолевого процесса и степень вовлечения прилежащих органов и структур. При динамическом наблюдении и оценке ответа десмоидной опухоли на системную терапию МРТ обладает большими диагностическими возможностями по сравнению с КТ, так как учитывает не только размеры десмоида, но и интенсивность МР сигнала на T2-ВИ и характер накопления контрастного вещества на постконтрастных T1-ВИ с жироподавлением.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: десмоидная фиброма, десмоидная опухоль, семейный аденоматоз толстой кишки, синдром Гарднера, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ: исследование не имело источников финансирования

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Зароднюк И.В., Белов Д.М., Кузьминов А.М., Вышегородцев Д.В., Королик В.Ю., Пикунов Д.Ю., Савельева Т.А. КТ и МРТ диагностика десмоидных фибром при семейном аденоматозе толстой кишки. *Колопроктология*. 2022; т. 21, № 2, с. 34–46. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2022-21-2-34-46>

CT and MRI diagnostics of desmoid-type fibromatosis in familial adenomatous polyposis

Irina V. Zarodnyuk, Denis M. Belov, Alexander M. Kuzminov,
Dmitry V. Vyshegorodtsev, Vyacheslav Yu. Korolik, Dmitry Yu. Pikunov,
Tatiana A. Savelyeva

Ryzhikh National Medical Research Center of Coloproctology (Salyama Adilya st., 2, Moscow, 123423, Russia)

ABSTRACT AIM: to study of the features of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) for desmoid-type fibromatosis (DF) in familial adenomatous polyposis (FAP).

PATIENTS AND METHODS: the study included 35 patients with desmoid-type fibromatosis (DF) with familial adenomatous polyposis of the colon (FAP). All patients were examined using CT and MRI with intravenous contrast. The site, size, growth pattern, prevalence of DF, features of contrasting and the intensity of the MR signal on T2-weighted and post-contrast T1-weighted were assessed. Twenty-five (71.4%) patients were followed-up, including systemic therapy.

RESULTS: In 21 (60%) patients, only one anatomical zone was involved, when 14 (40%) showed lesions in different anatomical zones. In most cases (33/35, 94.4%), desmoid-type fibromatosis was detected in the mesentery and in root of the small bowel mesentery, including those with combined involvement. Most patients (24/35, 68.6%) were diagnosed with a combination of infiltrative and mass-like form of growth; in 13 (37.1%) mass-like form and in 6 (17.1%) infiltrative form. Twenty-five patients (71.4%), repeatedly re-examined using CT (13/35, 37.1%) and MRI (12/35, 34.3%), in particular during systemic therapy.

CONCLUSION: CT and MRI are the basic methods for detecting DF in FAP, making it possible to determine the pattern of tumor growth, assess its extent of the tumor and the involvement of adjacent organs and structures. In follow-up and evaluation of the response of a desmoid-type fibromatosis to systemic therapy, MRI has greater diagnostic capabilities compared to CT, since it takes into account not only the size of the desmoid tumor, but also the MR signal intensity on T2-weighted and the pattern of the accumulation of a contrast agent on post-contrast T1-weighted with fat saturation.

KEYWORDS: desmoid-type fibromatosis, desmoid tumor, familial adenomatous polyposis, Gardner's syndrome, computed tomography, magnetic resonance imaging

CONFLICT OF INTEREST: the authors declare no conflict of interest

FOR CITATION: Zarodnyuk I.V., Belov D.M., Kuzminov A.M., Vyshegorodtsev D.V., Korolik V.Yu., Pikunov D.Yu., Savelyeva T.A. CT and MRI diagnostics of desmoid-type fibromatosis in familial adenomatous polyposis. *Koloproktologia*. 2022;21(2):34–46. (in Russ.). <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2022-21-2-34-46>

АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ: Зароднюк И.В., ФГБУ «НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих» Минздрава России, ул. Салыма Адилы, д. 2, г. Москва, 123423, Россия; e-mail: 89104420581@mail.ru

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Zarodnyuk I.V. Ryzhikh National Medical Research Center of Coloproctology, Salyama Adilya st., 2, Moscow, 123423, Russia; e-mail: 89104420581@mail.ru

Дата поступления — 15.03.2022

Received — 15.03.2022

После доработки — 20.04.2022

Revised — 20.04.2022

Принято к публикации — 21.05.2022

Accepted for publication — 21.05.2022

ВВЕДЕНИЕ

Десмоидные фибромы (десмоиды, десмоидные опухоли) представляют собой особый вариант мезенхимальных опухолей, которые не дают метастазов, но склонны к агрессивному местному росту и рецидивированию [1,2]. Сочетание семейного аденоматоза толстой кишки (САТК) и десмоидных фибром (ДФ), известное как синдром Гарднера, встречается у 10–20% больных САТК, при этом в течение жизни могут развиваться одна или несколько десмоидных опухолей [3–6]. При САТК десмоиды чаще всего локализируются интраабдоминально, а при мультифокальном росте нередко сочетаются с экстраабдоминально расположенными опухолями, как правило, в области передней брюшной стенки [7,8]. За последнее десятилетие подходы к тактике ведения пациентов с ДФ изменились и включают динамическое наблюдение (“watch and wait”), хирургическое лечение, системную лекарственную терапию (гормональные препараты, химиотерапия, таргетная терапия) [9–14]. Методы медицинской визуализации, прежде всего, КТ и МРТ имеют важное значение в выявлении десмоидных образований, определении распространенности процесса и степени вовлечения прилежащих органов и структур [11,15–19]. При планировании хирургического вмешательства эта информация играет ключевую роль в оценке резектабельности опухоли на дооперационном этапе. Не меньшее значение лучевые

методы имеют и в выявлении рецидивов ДФ, а также в оценке ответа опухоли на проведение системной терапии [14,20,21]. В большинстве публикаций основное внимание уделяется лучевой диагностике спорадически возникающих ДФ, преимущественно экстраабдоминальной локализации (конечности, голова, шея, грудная клетка, передняя брюшная стенка), а вопросы КТ и МРТ диагностики десмоидных опухолей при САТК освещены лишь в отдельных работах [11,22–25].

ЦЕЛЬ

Целью нашего исследования являлось изучение особенностей КТ и МРТ диагностики десмоидных фибром при семейном аденоматозе толстой кишки.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 35 пациентов с подтвержденным САТК в сочетании с десмоидными опухолями передней брюшной стенки и брыжейки тонкой кишки (синдром Гарднера) в период с 2009 по 2021 гг. Среди больных было 23 женщины и 12 мужчин в возрасте от 23 до 57 лет (средний возраст — $37,3 \pm 7,2$ лет). Все больные были оперированы в объеме колэктомии, в том числе с резекцией и демукотомией прямой

Таблица 1. Локализация и форма роста десмоидных опухолей по данным КТ и МРТ (n = 35)**Table 1.** Location and pattern of growth of desmoid tumors according to CT and MRI (n = 35)

Локализация	Форма роста				Всего
	Диффузно-узловая	Диффузная	Узловая	Диффузно-узловая + узловая*	
Брыжейка тонкой кишки	11 (31,4%)	5 (14,3%)	3 (8,7%)		19 (54,4%)
Передняя брюшная стенка			1 (2,8%)		1 (2,8%)
Забрюшинное пространство			1 (2,8%)		1 (2,8%)
Брыжейка тонкой кишки + передняя брюшная стенка				8 (22,9%)	8 (22,9%)
Брыжейка тонкой кишки + малый таз	5 (14,3%)	1 (2,8%)			6 (17,1%)
Всего	16 (45,7%)	6 (17,1%)	5 (14,3%)	8 (22,9%)	35 (100%)

* в брыжейке тонкой кишки диффузно-узловая форма роста, в передней брюшной стенке — узловая

кишки с формированием J-образного тонкокишечного резервуара в 27 случаях и иссечением десмоидов передней брюшной стенки в 3 наблюдениях. После хирургического лечения все больные были обследованы с применением компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости и малого таза с внутривенным контрастированием. При этом 25 (71,4%) из них наблюдались в динамике (от двух до пяти раз) на протяжении от 2 до 10 лет после операции. Всего 35 больным было выполнено 98 исследований: 50 с применением КТ и 48 с применением МРТ. Появление десмоидных опухолей в большинстве случаев (30/35, 85,7%)

отмечено после оперативного вмешательства и диагностировано с помощью лучевых методов, чаще всего на второй-четвертый год после операции. Только у 5 (14,3%) пациентов десмоиды были выявлены при первичном обследовании до хирургического лечения.

Компьютерная томография выполнялась на томографе «CT Philips Brilliance 64». Исследование включало сканирование органов брюшной полости и малого таза с толщиной среза 2 и 3 мм после внутривенного болюсного введения неионного контрастного вещества в объеме 80–100 мл со скоростью 2,5–3 мл/сек.

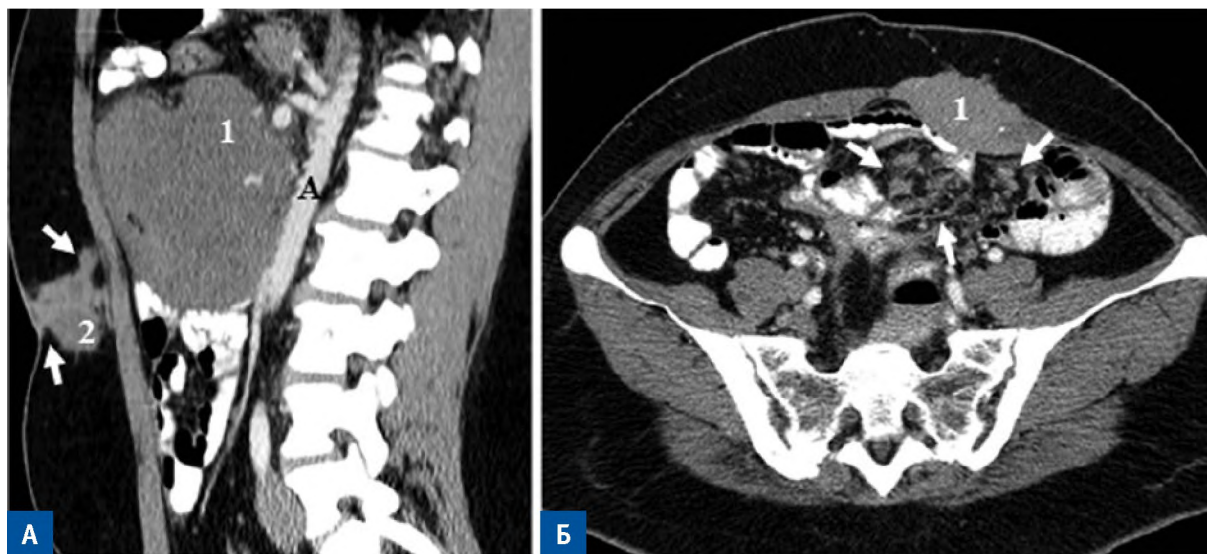


Рисунок 1. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием. Сочетанное поражение брюшной полости и передней брюшной стенки. А — томограмма в сагиттальной проекции пациентки Л., 28 лет; 1 — ДФ брыжейки тонкой кишки размерами 11 × 9,5 см, прилежащая к брюшной аорте; структура однородная с незначительным накоплением контрастного вещества (А); 2 — ДФ передней брюшной стенки с инфильтрацией подкожной жировой клетчатки и кожи; структура неоднородная с умеренным накоплением контрастного препарата (стрелки). Б — томограмма в аксиальной проекции пациентки К., 50 лет; 1 — ДФ передней брюшной стенки; диффузная инфильтрация брыжейки тонкой кишки (стрелки)

Figure 1. Computed tomography with contrast enhancement. Combined lesion of the abdominal cavity and anterior abdominal wall. А — tomogram in the sagittal projection of the patient L., 28 years old; 1 — DF of the mesentery of the small intestine with dimensions of 11 × 9.5 cm, adjacent to the abdominal aorta; the structure is homogeneous with a slight accumulation of a contrast agent (А); 2 — DF of the anterior abdominal wall with infiltration of subcutaneous adipose tissue and skin; the structure is heterogeneous with moderate accumulation of the contrast agent (arrows). Б — tomogram in the axial projection of the patient K., 50 years old; 1 — DF of the anterior abdominal wall; diffuse infiltration of the mesentery of the small intestine (arrows)

Магнитно-резонансная томография проводилась на томографе «Philips Achieva» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Для сканирования использовалась 16-канальная приемно-передающая катушка для тела Sense XL Torso. Выполнялось сканирование органов брюшной полости и малого таза с внутривенным болюсным введением гадолиний содержащего контрастного препарата в дозировке 0,1 ммоль/кг.

Подготовка пациентов к КТ и МРТ исследованиям включала диету с исключением газообразующих продуктов за 2–3 дня до диагностической процедуры, последний прием пищи должен был быть не менее, чем за 6 часов до исследования.

При анализе полученных КТ и МРТ изображений определяли локализацию, характер роста, распространенность десмоидной опухоли, вовлечение прилежащих органов и структур. Структуру ДФ и степень накопления контрастного вещества оценивали при КТ

на нативных (бесконтрастных) томограммах и после внутривенного контрастирования; при МРТ — на T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ) и постконтрастных T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ) с жироподавлением.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 21 (60,0%) пациента выявлено поражение только одной анатомической области (главным образом, брыжейки тонкой кишки), а в 14 (40,0%) случаях десмоидные опухоли локализовались в разных анатомических зонах: брыжейке тонкой кишки и передней брюшной стенке, брыжейке тонкой кишки и полости малого таза (Рис. 1). У большинства пациентов (33/35, 94,4%) ДФ выявлялись в брыжейке и корне брыжейки тонкой кишки, в том числе и при сочетанном поражении (Табл. 1).

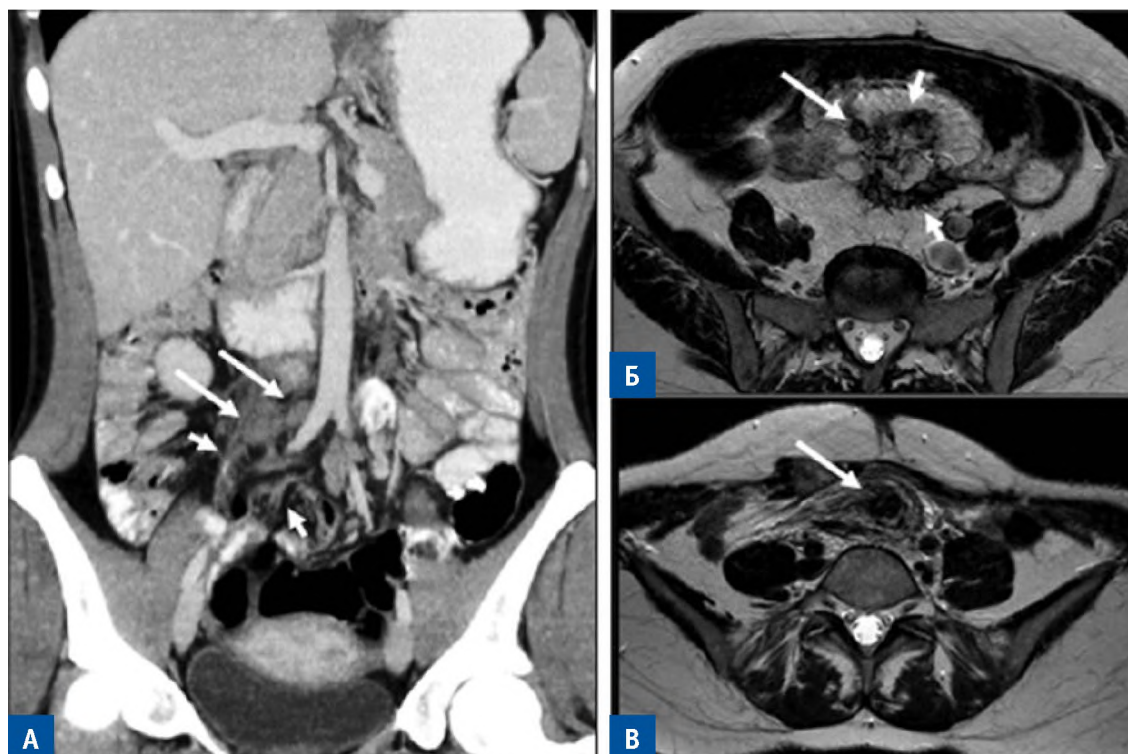


Рисунок 2. Диффузно-узловая форма десмоидной фибромы брыжейки тонкой кишки. А — компьютерная томограмма в коронарной проекции б-ной Ш., 26 лет; диффузный (короткие стрелки) и узловой (длинные стрелки) компоненты ДФ. Б, В — магнитно-резонансная томография в аксиальной проекции, T2-ВИ; Б — томограмма б-ной С., 47 лет; на фоне диффузной инфильтрации брыжейки с вовлечением петли тонкой кишки (короткие стрелки) узел до 1 см (длинная стрелка); В — томограмма б-ной Х, 37 лет; на фоне диффузной инфильтрации корня брыжейки тонкой кишки гипоинтенсивный узел до 1,5 см

Figure 2. Combination of infiltrative and nodal form of desmoid-type fibromatosis of the small intestine mesentery. А — CT in the coronal projection of patient Sh., 26 years old; infiltrative (short arrows) and nodal (long arrows) DF components. Б, В — MRI in the axial projection, T2-WI; Б — tomogram of patient S., 47 years old; a mass up to 1 cm (long arrow) against the background of diffuse infiltration of the mesentery involving the loop of the small intestine (short arrows); В — tomogram of patient X, 37 years old; a hypointense mass up to 1.5 cm against the background of diffuse infiltration of the root of the small intestine mesentery

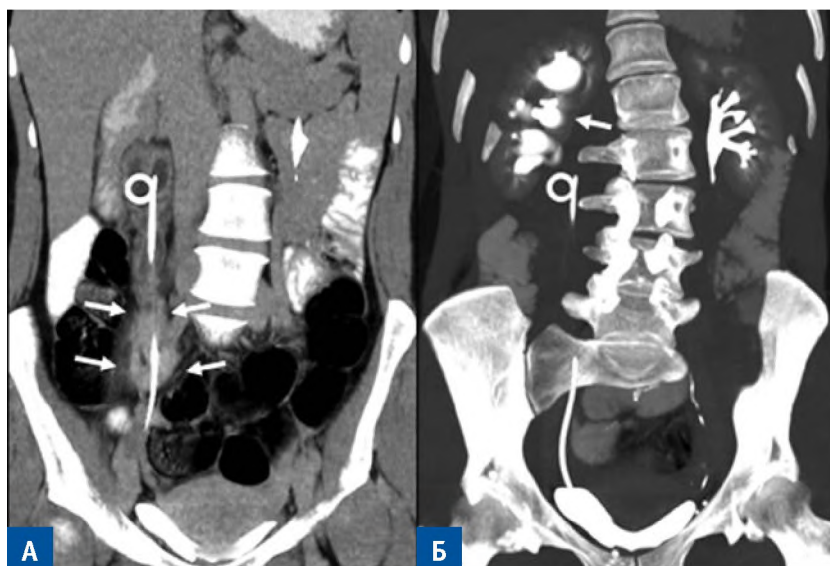


Рисунок 3. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием б-ной Ч, 36 лет. А — коронарная томограмма; инфильтративный рост ДФ (стрелки) с вовлечением правого мочеточника, в просвете которого установлен стент; Б — MIP-реконструкция; гидронефротическая трансформация чашечно-лоханочной системы правой почки (стрелка)

Figure 3. CT with intravenous contrasting, patient Ch, 36 years old. A — coronal projection; infiltrative growth of DF (arrows) involving the right ureter with a stent placed inside; Б — MIP-reconstruction; hydronephrotic transformation of the pyelocaliceal system of the right kidney (arrow)

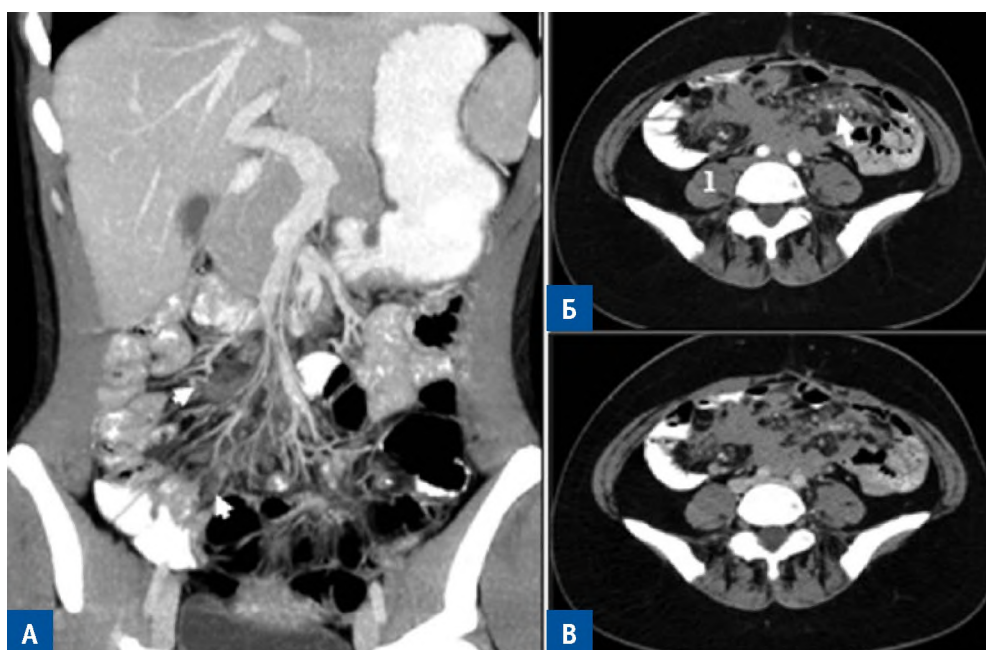


Рисунок 4. Диффузная форма десмоидной фибромы брыжейки тонкой кишки. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием. А — коронарная томограмма б-ной К., 26 лет, VIP-реконструкция; инфильтративный рост ДФ (стрелки) по ходу мезентериальных сосудов. Б, В — аксиальные томограммы б-ной Ц., 50 лет; ДФ брыжейки и корня брыжейки тонкой кишки с вовлечением петель тонкой кишки и мезентериальных сосудов (стрелка); Б — артериальная фаза; отсутствие накопления контрастного вещества, плотность ДФ близка к плотности мышц (1); В — венозная фаза; незначительное накопление контрастного препарата

Figure 4. Infiltrative form of desmoid-type fibromatosis of the small intestine mesentery. CT with contrast enhancement. А — coronal tomogram of patient K., 26 years old, VIP-reconstruction; infiltrative growth of DF (arrows) along the mesenteric vessels. Б, В — axial tomograms of patient Ts., 50 years old; DF of the mesentery and the root of the small intestine mesentery with the involvement of small intestine loops and mesenteric vessels (arrow); Б — arterial phase; no accumulation of contrast agent, DF density close to muscle density (1); В — venous phase; slight accumulation of contrast agent

У двух третей больных (24/35, 68,6%) диагностирована *диффузно-узловая форма* роста десмоидных опухолей с локализацией в брыжейке тонкой кишки и полости малого таза, в 8 из этих случаев — в сочетании с десмоидами передней брюшной стенки (Табл. 1). При КТ и МРТ эта форма характеризовалась инфильтративным, без четких границ, распространением опухоли в брыжейке тонкой кишки и/или полости малого таза с вовлечением петель тонкой кишки (23/35, 65,7%), мезентериальных сосудов (19/35, 54,4%), тазовой брюшины (5/35, 14,3%), мочеточников (3/35, 8,6%), тонкокишечного резервуара (2/35, 6,7%), матки (2/35, 6,7%), яичников (1/35, 2,8%) (Рис. 2). Вовлечение мочеточников потребовало в двух случаях проведения их стентирования из-за развития гидронефроза (Рис. 3). На фоне инфильтративных изменений определялись узловые образования в количестве от 1 до 9, размерами от 1,5 до 5 см.

Диффузная форма выявлена у 6 (17,1%) больных и локализовалась в брыжейке тонкой кишки, сопровождаясь инфильтративным вовлечением петель тонкой кишки (6/35, 17,1%), мезентериальных сосудов (2/35, 6,7%) и тазовой брюшины (1/35, 2,8%) при сочетании с диффузной десмоймой малого таза (Рис. 4). *Узловая форма* роста десмоидной опухоли диагностирована у 13 (37,1%) пациентов, в 8 из этих наблюдений — в сочетании с диффузно-узловой ДФ брыжейки тонкой кишки. В 9 (25,7%) случаях узловые образования выявлялись в передней брюшной стенке, в 3 (8,6%) — в брыжейке тонкой кишки и в 1 (2,8%) наблюдении — в забрюшинном пространстве. Количество узлов колебалось от 1 до 4, размеры от 2 см до 25 × 10 см (Рис. 5). У двух третей больных отмечалась инвазия опухоли в прилежащие ткани, у остальных пациентов опухолевые узлы были четко отграничены от окружающих тканей. В одном наблюдении в брыжейке тонкой кишки выявлялась крупная (12 × 10 × 9,5 см) десмоидная фиброма со смещением

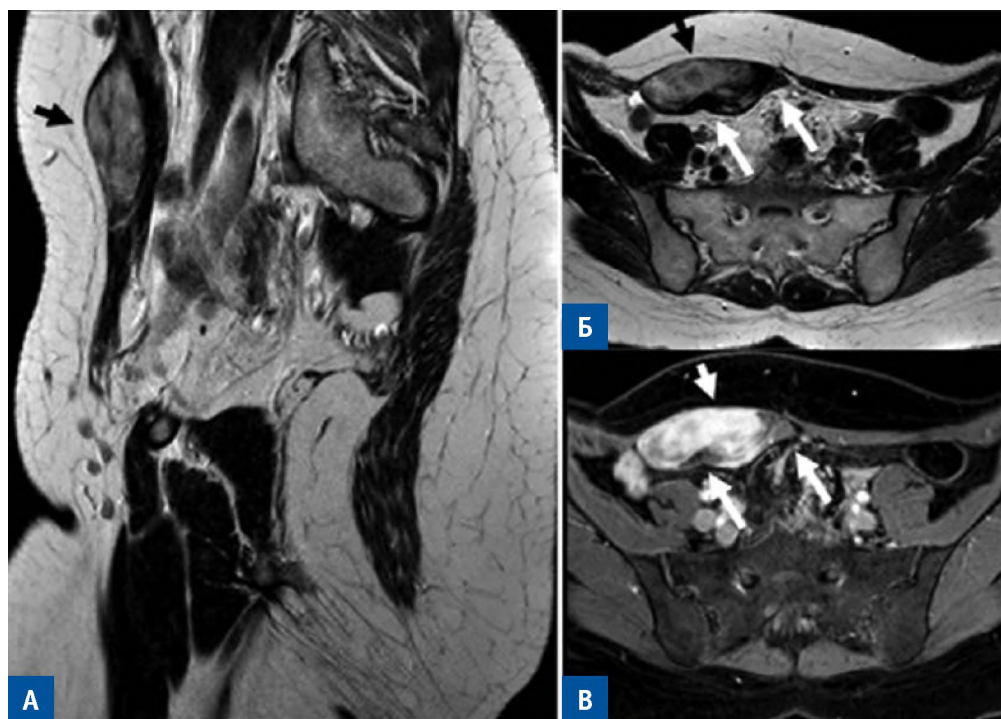


Рисунок 5. Узловая форма десмоидной фибромы передней брюшной стенки. Магнитно-резонансная томография с внутривенным контрастированием б-ной Х., 37 лет. А, Б — Т2-ВИ в сагиттальной (А) и аксиальной (Б) проекциях; опухоль четко отграничена от окружающих тканей; структура неоднородная; преобладает гиперинтенсивный относительно мышечной ткани сигнал (черные стрелки) с участками гипоинтенсивного сигнала (белые стрелки). В — постконтрастное Т1-ВИ с жироподавлением; аксиальная проекция; выраженное накопление контрастного вещества в зоне гиперинтенсивного на Т2-ВИ сигнала (короткая белая стрелка) и незначительное в зоне гипоинтенсивного на Т2-ВИ сигнала (длинные белые стрелки)

Figure 5. Nodal form of desmoid-type fibromatosis of the anterior abdominal wall. Magnetic resonance imaging with intravenous contrasting, patient Kh., 37 years old. А, Б — T2-WI in sagittal (А) and axial (Б) projections; the tumor is clearly delimited from the surrounding tissues; the structure is heterogeneous; the hyperintense signal relative to muscle tissue predominates (black arrows) with areas of hypointense signal (white arrows). В — post-contrast T1-WI with adipose suppression; axial projection; clear enhancement of contrast agent in the zone of hyperintense T2-WI signal (short white arrow) and insignificant in the zone of hypointense T2-WI signal (long white arrows)

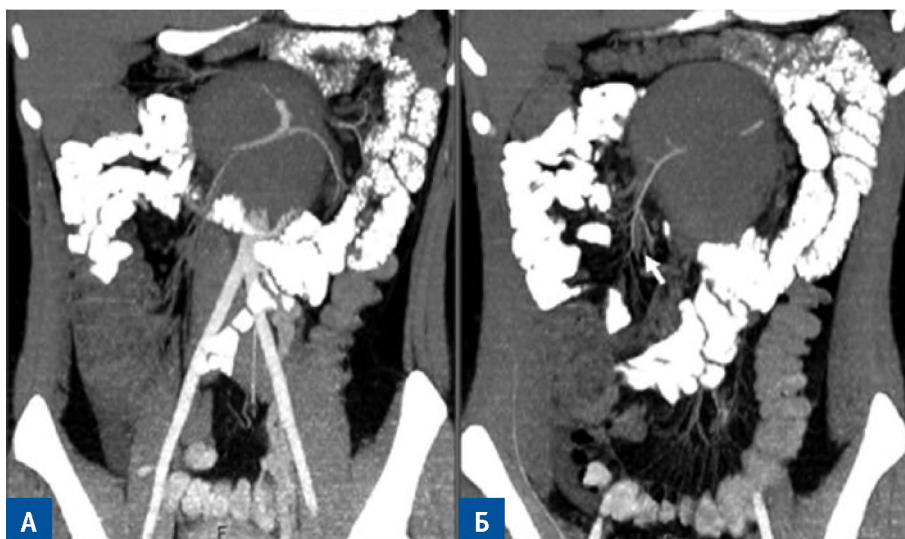


Рисунок 6. Узловая форма десмоидной фибромы брыжейки тонкой кишки. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием б-ной А., 38 лет, МIP-реконструкции в коронарной проекции. А — мезентериальные сосуды отнесены кпереди и «распластаны» на опухоли; Б — инфильтративный рост опухоли по ходу сосудов (стрелка)

Figure 6. Nodal form of desmoid-type fibromatosis of the small intestine mesentery. Computed tomography with intravenous contrast enhancement of the patient A., 38 years old, MIP-reconstruction in the coronal projection. A — mesenteric vessels are pushed forward and 'flattened' on the tumor; Б — infiltrative tumor growth along the vessels (arrow)

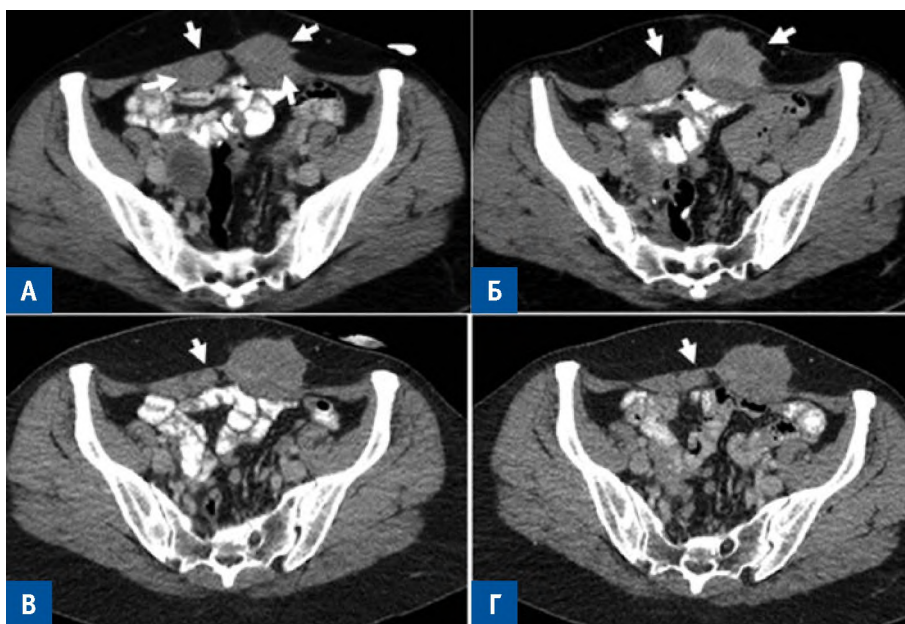


Рисунок 7. Десмоидные фибромы передней брюшной стенки. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием б-ной Ю., 36 лет. А — опухоли передней брюшной стенки в области послеоперационного рубца (стрелки) размерами 3,5 × 2,0 см и 2,0 × 1,8 см, «сливающиеся» по плотности с мышечными тканями. Б — через 6 месяцев отмечено увеличение размеров образований до 4,9 × 3,1 см и 3,0 × 2,2 см, соответственно, и повышенное по сравнению с мышцами накопление контрастного вещества. В — через 6 месяцев после проведения химиотерапии (метотрексат, винорельбин) опухоль справа (стрелка) уменьшилась более, чем в два раза; размеры второй опухоли не изменились. Г — через 6 месяцев КТ картина существенно не изменилась

Figure 7. Desmoid-type fibromatosis of the anterior abdominal wall. CT with intravenous enhancement in patient Y., 36 years old. A — Tumors of the anterior abdominal wall in the area of the postoperative scar (arrows) with dimensions of 3.5 × 2.0 cm and 2.0 × 1.8 cm, 'merging' in density with muscle tissues. Б — after 6 months, there was an increase in the size of the masses up to 4.9 × 3.1 cm and 3.0 × 2.2 cm, respectively, and increased accumulation of the contrast agent compared to the muscles. В — 6 months after chemotherapy (methotrexate, vinorelbine), the tumor on the right (arrow) decreased by more than two times; the size of the second tumor did not change. Г — after 6 months of CT images did not change significantly

и сдавлением сосудов брыжейки, что потребовало хирургического удаления опухоли (Рис. 6).

Двадцать пять пациентов (25/35, 71,4%) неоднократно проходили повторное обследование с применением КТ (13/35, 37,1%) и МРТ (12/35, 34,3%), в том числе, после проведения системной терапии или в процессе лечения.

При компьютерной томографии у 5 больных выявлено увеличение размеров десмоидных образований (с появлением нового узла в одном случае), при последующих исследованиях в процессе системной терапии у трех из них отмечено уменьшение размеров опухолей (Рис. 7). У остальных 8 пациентов при динамическом наблюдении размеры ДФ оставались прежними (5 больных) или уменьшились (3 больных). КТ плотность и структура образований, характер и степень накопления контрастного вещества не менялись на протяжении всего периода наблюдения у большинства пациентов. Лишь у двух больных увеличение десмоидной опухоли сопровождалось появлением неоднородности структуры и умеренным повышением накопления контрастного препарата.

При магнитно-резонансной томографии у 7 пациентов МР картина оставалась прежней на протяжении всего периода наблюдения: размеры ДФ не изменились, что сопровождалось сохранением гипоинтенсивного сигнала на Т2-ВИ, отсутствием контрастирования или незначительным накоплением контрастного вещества на Т1-ВИ с жироподавлением (Рис. 8). В двух случаях размеры ДФ уменьшились, что сочеталось со снижением интенсивности МР сигнала на Т2-ВИ и на постконтрастных Т1-ВИ с жироподавлением. В трех наблюдениях отмечено увеличение размеров опухоли, при этом выявлялась неоднородная структура образования с преобладанием по сравнению с предыдущим исследованием гиперинтенсивного сигнала на Т2-ВИ и выраженным накоплением контрастного препарата. При дальнейшем динамическом наблюдении у двух из этих трех пациентов отмечен положительный ответ на проводимую терапию: размеры десмодом остались прежними, но определялось снижение интенсивности МР сигнала на Т2-ВИ с появлением гипоинтенсивных зон, накопление контрастного вещества было

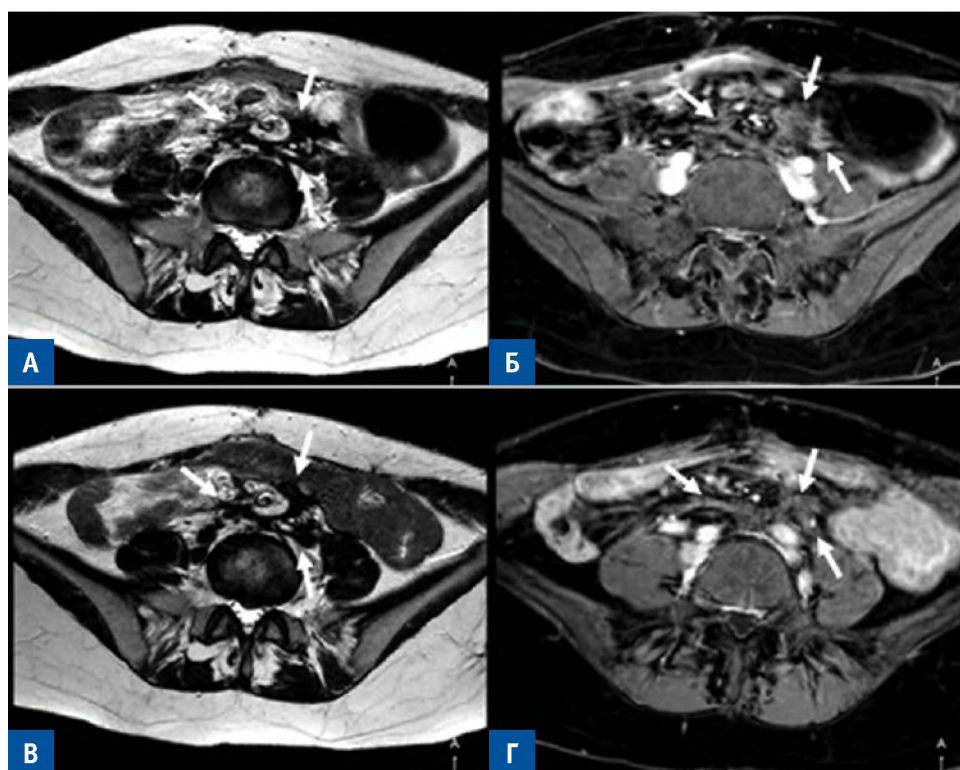


Рисунок 8. Магнитно-резонансная томография с внутривенным контрастированием 6-ной Д., 33 лет. Аксиальные томограммы. А, В — Т2-ВИ; Б, Г — постконтрастные Т1-ВИ с жироподавлением. Диффузная ДФ корня брыжейки тонкой кишки; гипоинтенсивный МР сигнал (А) с незначительным накоплением контрастного вещества (Б) (стрелки). При исследовании через 12 месяцев площадь поражения, интенсивность МР сигнала на Т2-ВИ (В) и постконтрастном Т1-ВИ (Г) не изменились (стрелки)

Figure 8. MRI with intravenous enhancement in patient D., 33 years old. Axial projections. A, B — T2-WI; Б, Г — post-contrast T1-WI with adipose suppression. Infiltrative DF of the root of the small intestine mesentery; hypointense MR signal (A) with a slight accumulation of contrast agent (Б) (arrows). When examining 12 months later, the area of the lesion, the intensity of the MR signal on T2-WI (B) and post-contrast T1-WI (Г) did not change (arrows)

умеренным, на отдельных участках незначительным (Рис. 9).

ОБСУЖДЕНИЕ

Риск развития десмоидных опухолей у больных САТК может быть связан с рядом факторов, таких как женский пол, оперативные вмешательства на органах брюшной полости, наличие семейного анамнеза десмоидных фибром, мутации в гене *APC* определенной локализации [3,5,26–31]. САТК-ассоциированные ДФ в большинстве случаев развиваются в течение 5 лет после операции [27]. В нашем исследовании две трети больных составили женщины, и у большинства (30/35, 85,7%) пациентов десмоиды были диагностированы с помощью лучевых методов на второй–четвертый год после колэктомии. В большинстве случаев

(33/35, 94,4%) при КТ и МРТ десмоидные опухоли определялись в брыжейке и корне брыжейке тонкой кишки, и у каждого четвертого отмечено сочетание внутрибрюшной локализации десмоидов с поражением передней брюшной стенки. Это совпадает с данными литературы о преимущественно интра-абдоминальной локализации десмоидных опухолей при САТК, а также нередком их сочетании с экстра-абдоминальными ДФ [3,4,8,11]. При поражении брыжейки тонкой кишки преобладали диффузно-узловая (24/35) и диффузная (6/35) формы ДФ, которые характеризовались инфильтративным ростом с вовлечением прилежащих органов и структур, прежде всего, тонкой кишки и мезентериальных сосудов. В ряде публикаций сообщается, что подобные изменения могут приводить к нарушению кишечной проходимости и сдавлению сосудистых структур [11,16,21]. При вовлечении в опухолевый процесс мочеточников

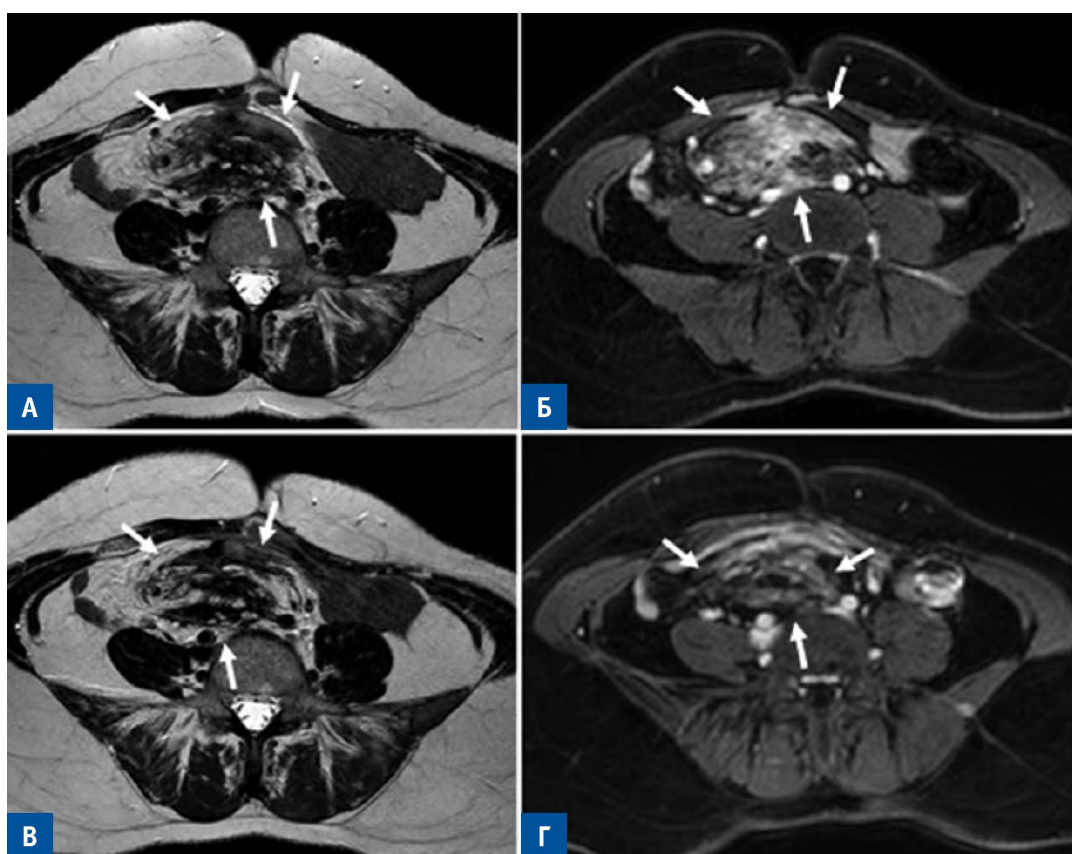


Рисунок 9. Магнитно-резонансная томография с внутривенным контрастированием б-ной Я., 39 лет. Аксиальные томограммы. А, В — Т2-ВИ; Б, Г — постконтрастные Т1-ВИ с жироподавлением. Диффузная ДФ корня брыжейки тонкой кишки; неоднородный МР сигнал (А) с выраженным накоплением контрастного вещества (Б) (стрелки). При исследовании через 12 месяцев после проведения химиотерапии площадь поражения не изменилась, отмечается преобладание гипointенсивного МР сигнала (В) с незначительным накоплением контрастного вещества (Г) (стрелки).

Figure 9. MRI with intravenous contrasting in patient Y., 39 years old. Axial projections. А, В — T2-WI; Б, Г — post-contrast T1-WI with adipose suppression. Infiltrative DF root of the small intestine mesentery; heterogeneous MR signal (А) with pronounced accumulation of contrast agent (Б) (arrows). In the study 12 months after chemotherapy, the area of the lesion did not change, there was a predominance of a hypointense MR signal (В) with a slight accumulation of a contrast agent (Г) (arrows)

возможно развитие гидронефроза [14,15,23]. В нашем исследовании распространение ДФ с корня брыжейки на мочеточник в двух случаях потребовало выполнить стентирование мочеточника из-за развития гидронефротической трансформации почки. Узловая форма десмоидов диагностирована у 13 (37,1%) пациентов, в том числе в 8 наблюдениях — в сочетании с диффузно-узловой ДФ брыжейки тонкой кишки. В большинстве случаев узловые образования локализовались в области передней брюшной стенки. Наличие крупной узловой ДФ в брыжейке тонкой кишки сопровождалось смещением и сдавлением сосудов брыжейки, что потребовало хирургического удаления опухоли.

Что касается диагностических возможностей КТ и МРТ в выявлении ДФ при САТК, то одни авторы полагают, что оба метода могут применяться для определения локализации и распространенности опухоли [3,11], другие отдают предпочтение МРТ, особенно у молодых пациентов для исключения облучения, и считают целесообразным применять КТ только для выявления осложнений [16,24]. По нашим данным, оба метода позволили диагностировать десмоидные образования как в брыжейке тонкой кишки, так и в области передней брюшной стенки, дали возможность оценить распространенность процесса и характер вовлечения прилежащих органов и структур. При локализации диффузной формы ДФ в полости малого таза МРТ обладало преимуществом в проведении дифференциальной диагностики между опухолевым процессом и послеоперационными фиброзными изменениями. Учитывая, преимущественно, внутрибрюшную локализацию ДФ при САТК, с нашей точки зрения, для первичного выявления десмоидов у данной категории больных целесообразно применять КТ. Это обусловлено коротким временем сканирования (30–60 сек.), возможностью одновременно визуализировать органы брюшной полости и малого таза, сосудистые структуры, а также диагностировать нарушение кишечной проходимости и выделительной функции почек при вовлечении в процесс мочеточника. МРТ требует более длительного времени для исследования (20–40 мин.) и, как правило, раздельного сканирования органов брюшной полости и малого таза.

Помимо выявления ДФ и определения распространенности изменений, лучевые методы применяются для динамического наблюдения и оценки ответа опухоли на системную терапию. Считается, что при КТ для определения динамики опухолевого процесса имеют значения два параметра — размеры ДФ и ее плотность (денситометрические показатели при исследовании без внутривенного контрастирования) [11]. При динамическом наблюдении 13 больных с применением КТ лишь у двух пациентов увеличение ДФ

сопровождалось изменением плотности образования и умеренным повышением накопления контрастного вещества. Во всех остальных случаях при увеличении, уменьшении или сохранении прежних размеров ДФ показатели плотности не менялись. Что касается накопления контрастного вещества в опухоли при внутривенном контрастировании, то оно было незначительным у большинства больных и не менялось существенно в процессе неоднократных исследований, за исключением двух наблюдений. Таким образом, основным параметром для оценки динамики опухолевого процесса при КТ в нашей работе был размер опухоли.

МРТ обладает большими возможностями в определении структуры ДФ из-за высокой мягкотканой контрастности. Интенсивность сигнала на Т2-ВИ и постконтрастных Т1-ВИ отражают соотношение клеточного и фиброзного компонентов опухоли [11,22]. Чаще всего на МРТ-изображениях десмоиды имеют неоднородную структуру с изоинтенсивным или слегка гиперинтенсивным относительно мышечной ткани сигналом на Т2-ВИ. Снижение интенсивности сигнала на Т2-ВИ связывают с уменьшением количества веретенообразных клеток и увеличением количества коллагеновых волокон [11]. Таким образом, интенсивность МР сигнала на Т2-ВИ является важной характеристикой ДФ [11,21,22,24,32,33]. Уменьшение размеров опухоли и гиперинтенсивности сигнала на Т2-ВИ свидетельствуют о положительном ответе ДФ на проводимую системную терапию [14,20]. Также считается, что десмоиды с высоким содержанием веретенообразных клеток активно накапливают контрастное вещество при внутривенном введении гадолинийсодержащих контрастных препаратов [11,16]. Выявлена корреляция между гиперинтенсивностью сигнала на Т2-ВИ и степенью накопления контрастного вещества десмоидной опухолью [24]. Эти параметры, наряду с размерами опухоли, позволяют более детально оценивать динамику опухолевого процесса при повторных исследованиях, в том числе, при проведении системной терапии. В нашем исследовании динамический контроль с применением МРТ проводился у 12 больных. При этом у ряда пациентов при первом исследовании и последующих наблюдениях был выявлен однородный гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ, что сопровождалось отсутствием контрастирования или незначительным накоплением контрастного вещества на постконтрастных Т1-ВИ с жироводавлением. Выявленные МР показатели свидетельствовали, по нашему мнению, о явном преобладании фиброзного компонента опухоли и клинически соответствовали фазе стабилизации. Еще у двух пациентов в процессе лечения было отмечено уменьшение размеров ДФ в сочетании

со снижением интенсивности МР сигнала на T2-ВИ и на постконтрастных T1-ВИ с жироподавлением, что расценено как положительный ответ на проводимую терапию. Прогрессирование процесса в трех наблюдениях сопровождалось увеличением размеров ДФ, с преобладанием по сравнению с предыдущим исследованием гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ и выраженным накоплением контрастного препарата. Следует сказать, что МРТ, в отличие от КТ, позволяет судить о динамике опухолевого процесса даже при отсутствии изменения размеров ДФ [11]. Так при дальнейшем динамическом наблюдении у двух из трех пациентов с прогрессированием ДФ отмечен положительный ответ на проводимую терапию: размеры десмоидов остались прежними, но было отмечено снижение интенсивности МР сигнала на T2-ВИ с появлением гипоинтенсивных зон, а накопление контрастного вещества стало умеренным, на отдельных участках незначительным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

КТ и МРТ являются базовыми методами при выявлении десмоидных фибром при семейном аденоматозе толстой кишки, позволяя определить характер роста опухоли, оценить распространенность опухолевого процесса и степень вовлечения прилежащих органов и структур. При динамическом наблюдении и оценке ответа десмоидной опухоли на системную терапию МРТ обладает большими диагностическими возможностями по сравнению с КТ, так как учитывает не только размеры десмоида, но и интенсивность МР сигнала на T2-ВИ и характер накопления контрастного вещества на постконтрастных T1-ВИ с жироподавлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шелыгин Ю.А. Клинические рекомендации. Колопроктология. / под ред. Ю. А. Шелыгина. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2017; 560 с. ISBN 978-5-9704-4357-6.
2. DE Marchis ML, Tonelli F, Quaresmini D, Lovero D, et al. Desmoid Tumors in Familial Adenomatous Polyposis. *Anticancer Res.* 2017 Jul;37(7):3357–3366. PMID: 28668823. DOI: [10.21873/anticancerres.11702](https://doi.org/10.21873/anticancerres.11702)
3. Pikaar A, Nortier JW, Griffioen G, Vasen HF. Desmoid tumors in patients with familial adenomatous polyposis. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2002 Jul 20;146(29):1355–9. PMID: 12162172.
4. Sturt NJ, Clark SK. Current ideas in desmoids tumours. *Fam Cancer.* 2006;5(3):275–85; discussion 287–8. PMID: 16998673. DOI: [10.1007/s10689-005-5675-1](https://doi.org/10.1007/s10689-005-5675-1)
5. Galletto P, Leoz ML, Castells A, Balaguer F. Intraabdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterol Hepatol.* 2013 Nov;36(9):580–6. DOI: [10.1016/j.gastrohep.2012.12.005](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.12.005)
6. Kuzminov A., Vyshegorodtsev D., Korolic V. Desmoid tumours in familial adenomatous polyposis. *Colorectal Disease.* Vol.18. Suppl. 1.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ

Концепция и дизайн исследования: Зароднюк И.В., Кузьминов А.М., Пикунов Д.Ю.

Сбор и обработка материалов: Зароднюк И.В., Белов Д.М., Вышегородцев Д.В., Королик В.Ю., Савельева Т.А.

Написание текста: Зароднюк И.В.

Редактирование: Кузьминов А.М., Вышегородцев Д.В.

AUTHORS CONTRIBUTION

Concept and design of the study: Irina V. Zarodnyuk, Alexandr M. Kuzminov, Dmitry Yu. Pikunov

Collection and processing of materials: Irina V. Zarodnyuk, Denis M. Belov, Dmitry V. Vyshegorodtsev, Vyacheslav Yu. Korolik, Tatiana A. Savelyeva

Textwriting: Irina V. Zarodnyuk

Editing: Alexandr M. Kuzminov, Dmitry V. Vyshegorodtsev

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ (ORCID)

Белов Д.М. — 0000-0003-2545-7966

Зароднюк И.В. — 0000-0002-9442-7480

Кузьминов А.М. — 0000-0002-8489-1853

Вышегородцев Д.В. — 0000-0001-6679-1843

Королик В.Ю. — 0000-0003-2619-5929

Савельева Т.А. — 0000-0001-9934-3596

Пикунов Д.Ю. — 0000-0001-7040-6979

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS (ORCID)

Irina V. Zarodnyuk — 0000-0002-9442-7480

Denis M. Belov — 0000-0003-2545-7966

Alexander M. Kuzminov — 0000-0002-8489-1853

Dmitry V. Vyshegorodtsev — 0000-0001-6679-1843

Vyacheslav Yu. Korolik — 0000-0003-2619-5929

Tatiana A. Savelyeva — 0000-0001-9934-3596

Dmitry Yu. Pikunov — 0000-0001-7040-6979

September 2016.

7. Nieuwenhuis MH, Casparie M, Mathus-Vliegen LM, Dekkers OM, et al. A nation-wide study comparing sporadic and familial adenomatous polyposis-related desmoid-type fibromatoses. *Int J Cancer.* 2011 Jul 1;129(1):256–61. Epub 2010 Nov 3. PMID: 20830713. DOI: [10.1002/ijc.25664](https://doi.org/10.1002/ijc.25664)

8. Tayeb Tayeb C, Parc Y, Andre T, Lopez-Trabada Ataz D. Familial adenomatous polyposis, desmoid tumors and Gardner syndrome. *Bull Cancer.* 2020 Mar;107(3):352–358. French. Epub 2019 Dec 24. PMID: 31882269. DOI: [10.1016/j.bulcan.2019.10.011](https://doi.org/10.1016/j.bulcan.2019.10.011)

9. Болотина Л.В., Новикова О.В., Прокофьева Е.А. Роль химиотерапии в лечении агрессивного фиброматоза. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2012;3:72–76.

10. Хомяков В.М., Черемисов В.В., Чайка А.В. и соавт. Опыт хирургического лечения десмоидных фибром абдоминальной и интраабдоминальной локализации. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2014;11:17–25.

11. Braschi-Amirfarzan M, Keraliya AR, Krajewski KM, Tirumani SH, et

- al. Role of Imaging in Management of Desmoid-type Fibromatosis: A Primer for Radiologists. *Radiographics*. 2016 May-Jun;36(3):767–82. PMID: 27163593. DOI: [10.1148/rq.2016150153](https://doi.org/10.1148/rq.2016150153)
12. Kasper B, Baumgarten C, Garcia J, Bonvalot S, et al. An update on the management of sporadic desmoid-type fibromatosis: a European Consensus Initiative between Sarcoma Patients EuroNet (SPAEN) and European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC)/Soft Tissue and Bone Sarcoma Group (STBSG). *Ann Oncol*. 2017 Oct 1;28(10):2399–2408. PMID: 28961825. PMCID: PMC5834048. DOI: [10.1093/annonc/mdx323](https://doi.org/10.1093/annonc/mdx323)
13. Walter T, Zhenzhen Wang C, Guillaud O, Cotte E, et al. Management of desmoids tumours: A large national database of familial adenomatous patients shows a link to colectomy modalities and low efficacy of medical treatments. *United European Gastroenterol J*. 2017 Aug;5(5):735–741. Epub 2016 Oct 28. PMID: 28815038. DOI: [10.1177/2050640616678150](https://doi.org/10.1177/2050640616678150)
14. Zhu HC, Li XT, Ji WY, Li S, et al. Desmoid-type fibromatosis: Tumour response assessment using magnetic resonance imaging signal and size criteria. *Clin Imaging*. 2020 Dec;68:111–120. Epub 2020 Jun 15. PMID: 32590270. DOI: [10.1016/j.clinimag.2020.06.021](https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.06.021)
15. Kreuzberg B, Koudelova J, Ferda J, Treska V, et al. Diagnostic problems of abdominal desmoid tumors in various locations. *Eur J Radiol*. 2007 May;62(2):180–5. Epub 2007 Feb 23. PMID: 17321093. DOI: [10.1016/j.ejrad.2007.01.034](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.01.034)
16. Guglielmi G, Cifaratti A, Scalzo G, Magarelli N. Imaging of superficial and deep fibromatosis. *Radiol Med*. 2009 Dec;114(8):1292–307. Epub 2009 Sep 30. PMID: 19789958. DOI: [10.1007/s11547-009-0458-7](https://doi.org/10.1007/s11547-009-0458-7)
17. Shinagare AB, Ramaiya NH, Jagannathan JP, Krajewski KM, et al. A to Z of desmoid tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Dec;197(6):W1008–14. PMID: 22109314. DOI: [10.2214/AJR.11.6657](https://doi.org/10.2214/AJR.11.6657)
18. Pop M, Bartos D, Anton O, Rusu I, et al. Desmoid tumor of the mesentery. Case report of a rare non-metastatic neoplasm. *Med Pharm Rep*. 2021 Apr;94(2):256–259. Epub 2021 Apr 29. PMID: 34013199. DOI: [10.15386/mpr-1620](https://doi.org/10.15386/mpr-1620)
19. Sullivan JL, Chesley PM, Nguyen DT. Mesenteric desmoid tumor: De novo occurrence or recurrence following appendectomy? *Radiol Case Rep*. 2021 Nov 15;17(1):219–222. PMID: 34824654. DOI: [10.1016/j.radcr.2021.10.028](https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.10.028)
20. Sheth PJ, Del Moral S, Wilky BA, Trent JC, et al. Desmoid fibromatosis: MRI features of response to systemic therapy. *Skeletal Radiol*. 2016 Oct;45(10):1365–73. Epub 2016 Aug 9. PMID: 27502790. DOI: [10.1007/s00256-016-2439-y](https://doi.org/10.1007/s00256-016-2439-y)
21. Cassidy MR, Lefkowitz RA, Long N, Qin LX, et al. Association of MRI T2 Signal Intensity With Desmoid Tumor Progression During Active Observation: A Retrospective Cohort Study. *Ann Surg*. 2020 Apr;271(4):748–755. PMID: 30418203. DOI: [10.1097/SLA.0000000000003073](https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003073)
22. Healy JC, Reznick RH, Clark SK, Phillips RK, et al. MR appearances of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Aug;169(2):465–72. PMID: 9242755. DOI: [10.2214/ajr.169.2.9242755](https://doi.org/10.2214/ajr.169.2.9242755)
23. Azizi L, Balu M, Belkacem A, Lewin M, et al. MRI features of mesenteric desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Apr;184(4):1128–35. PMID: 15788583. DOI: [10.2214/ajr.184.4.01841128](https://doi.org/10.2214/ajr.184.4.01841128)
24. Sinha A, Hansmann A, Bhandari S, Gupta A, et al. Imaging assessment of desmoids tumours in familial adenomatous polyposis: is state-of-the-art 1.5 T MRI better than 64-MDCT? *Br J Radiol*. 2012 Jul;85(1015):e254–61. Epub 2012 Jan 3. PMID: 22215881. DOI: [10.1259/bjr/42420290](https://doi.org/10.1259/bjr/42420290)
25. Liu A, Liu H, Ding X, Wu J, et al. Familial adenomatous polyposis associated with desmoid tumors presenting with abdominal abscess: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Nov 19;100(46):e27897. PMID: 34797340. DOI: [10.1097/MD.00000000000027897](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027897)
26. Durno C, Monga N, Bapat B, Berk T, et al. Does early colectomy increase desmoid risk in familial adenomatous polyposis? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Oct;5(10):1190–4. PMID: 17916546. DOI: [10.1016/j.cgh.2007.06.010](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2007.06.010)
27. Nieuwenhuis MH, Lefevre JH, Bülow S, Järvinen H, et al. Family history, surgery, and APC mutation are risk factors for desmoid tumors in familial adenomatous polyposis: an international cohort study. *Dis Colon Rectum*. 2011 Oct;54(10):1229–34. PMID: 21904137. DOI: [10.1097/DCR.0b013e318227e4e8](https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318227e4e8)
28. Church J, Khaja X, LaGuardia L, O'Malley M, et al. Desmoids and genotype in familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum*. 2015 Apr;58(4):444–8. PMID: 25751801. DOI: [10.1097/DCR.0000000000000316](https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000316)
29. Saito Y, Hinoi T, Ueno H, Kobayashi H, et al. Risk Factors for the Development of Desmoid Tumor After Colectomy in Patients with Familial Adenomatous Polyposis: Multicenter Retrospective Cohort Study in Japan. *Ann Surg Oncol*. 2016 Aug;23(Suppl 4):559–565. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27387679. DOI: [10.1245/s10434-016-5380-3](https://doi.org/10.1245/s10434-016-5380-3)
30. Цуканов А.С., Шельгин Ю.А., Фролов С.А., Кузьминов А.М. Семейный аденоматоз толстой кишки. *Хирург*. 2017;3:14–23.
31. Jannasch O, Evert M, Rapp L, Lippert H, Meyer F. Current diagnosis and treatment of desmoids tumours in patients with familial adenomatous polyposis — the surgical view. *Zentralbl Chir*. 2010 Feb;135(1):34–43. German. Epub 2009 Nov 11. PMID: 19908178. DOI: [10.1055/s-0028-1098794](https://doi.org/10.1055/s-0028-1098794)
32. Lee JC, Thomas JM, Phillips S, Fisher C, et al. Aggressive fibromatosis: MRI features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Jan;186(1):247–54. PMID: 16357411. DOI: [10.2214/AJR.04.1674](https://doi.org/10.2214/AJR.04.1674)
33. Zenzri Y, Yahyaoui Y, Charfi L, Ghodhban Z, et al. The Management of Desmoid Tumors: A Retrospective Study of 30 Cases. *Int J Surg Oncol*. 2020 Jul;2020:9197216. PMID: 32733704. DOI: [10.1155/2020/9197216](https://doi.org/10.1155/2020/9197216)

REFERENCES

1. Shelygin Yu.A. Clinical recommendations. Coloproctology. / edited by Yu.A.Shelygin. Moscow: GEOTAR-Media. 2017; 560 p. ISBN 978-5-9704-4357-6. (in Russ.).
2. DE Marchis ML, Tonelli F, Quaresmini D, Lovero D, et al. Desmoid Tumors in Familial Adenomatous Polyposis. *Anticancer Res*. 2017 Jul;37(7):3357–3366. PMID: 28668823. DOI: [10.21873/anticancer.11702](https://doi.org/10.21873/anticancer.11702)
3. Pikaar A, Nortier JW, Griffioen G, Vasen HF. Desmoid tumors in patients with familial adenomatous polyposis. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2002 Jul 20;146(29):1355–9. PMID: 12162172.
4. Sturt NJ, Clark SK. Current ideas in desmoids tumours. *Fam Cancer*. 2006;5(3):275–85; discussion 287–8. PMID: 16998673. DOI: [10.1007/s10689-005-5675-1](https://doi.org/10.1007/s10689-005-5675-1)
5. Galletto P, Leoz ML, Castells A, Balaguer F. Intraabdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterol Hepatol*. 2013 Nov;36(9):580–6. DOI: [10.1016/j.gastrohep.2012.12.005](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.12.005)
6. Kuzminov A., Vyshegorodtsev D., Korolic V. Desmoid tumours in familial adenomatous polyposis. *Colorectal Disease*. Vol.18. Suppl. 1. September 2016.
7. Nieuwenhuis MH, Casparie M, Mathus-Vliegen LM, Dekkers OM, et al. A nation-wide study comparing sporadic and familial adenomatous polyposis-related desmoid-type fibromatoses. *Int J Cancer*. 2011 Jul 1;129(1):256–61. Epub 2010 Nov 3. PMID: 20830713. DOI: [10.1002/ijc.25664](https://doi.org/10.1002/ijc.25664)

8. Tayeb Tayeb C, Parc Y, Andre T, Lopez-Trabada Ataz D. Familial adenomatous polyposis, desmoid tumors and Gardner syndrome. *Bull Cancer*. 2020 Mar;107(3):352–358. French. Epub 2019 Dec 24. PMID: 31882269. DOI: [10.1016/j.bulcan.2019.10.011](https://doi.org/10.1016/j.bulcan.2019.10.011)
9. Bolotina L.V., Novikova O.V., Prokofieva E.A. The role of chemotherapy in the treatment of aggressive fibromatosis. *Oncology. Journal named after P.A. Herzen*. 2012;3:72–76. (in Russ.).
10. Khomyakov V.M., Cheremisov V.V., Chaika A.V. et al. Experience in surgical treatment of desmoid fibroids of abdominal and intraabdominal localization. *Surgery. Jurnal named after N.I. Pirogov*. 2014;11:17–25. (in Russ.).
11. Braschi-Amirfarzan M, Keraliya AR, Krajewski KM, Tirumani SH, et al. Role of Imaging in Management of Desmoid-type Fibromatosis: A Primer for Radiologists. *Radiographics*. 2016 May-Jun;36(3):767–82. PMID: 27163593. DOI: [10.1148/rq.2016150153](https://doi.org/10.1148/rq.2016150153)
12. Kasper B, Baumgarten C, Garcia J, Bonvalot S, et al. An update on the management of sporadic desmoid-type fibromatosis: a European Consensus Initiative between Sarcoma Patients EuroNet (SPAEN) and European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC)/Soft Tissue and Bone Sarcoma Group (STBSG). *Ann Oncol*. 2017 Oct 1;28(10):2399–2408. PMID: 28961825. PMID: PMC5834048. DOI: [10.1093/annonc/mdx323](https://doi.org/10.1093/annonc/mdx323)
13. Walter T, Zhenzhen Wang C, Guillaud O, Cotte E, et al. Management of desmoids tumours: A large national database of familial adenomatous patients shows a link to colectomy modalities and low efficacy of medical treatments. *United European Gastroenterol J*. 2017 Aug;5(5):735–741. Epub 2016 Oct 28. PMID: 28815038. DOI: [10.1177/2050640616678150](https://doi.org/10.1177/2050640616678150)
14. Zhu HC, Li XT, Ji WY, Li S, et al. Desmoid-type fibromatosis: Tumour response assessment using magnetic resonance imaging signal and size criteria. *Clin Imaging*. 2020 Dec;68:111–120. Epub 2020 Jun 15. PMID: 32590270. DOI: [10.1016/j.clinimag.2020.06.021](https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.06.021)
15. Kreuzberg B, Koudelova J, Ferda J, Treska V, et al. Diagnostic problems of abdominal desmoid tumors in various locations. *Eur J Radiol*. 2007 May;62(2):180–5. Epub 2007 Feb 23. PMID: 17321093. DOI: [10.1016/j.ejrad.2007.01.034](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.01.034)
16. Guglielmi G, Cifaratti A, Scalzo G, Magarelli N. Imaging of superficial and deep fibromatosis. *Radiol Med*. 2009 Dec;114(8):1292–307. Epub 2009 Sep 30. PMID: 19789958. DOI: [10.1007/s11547-009-0458-7](https://doi.org/10.1007/s11547-009-0458-7)
17. Shinagare AB, Ramaiya NH, Jagannathan JP, Krajewski KM, et al. A to Z of desmoid tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Dec;197(6):W1008–14. PMID: 22109314. DOI: [10.2214/AJR.11.6657](https://doi.org/10.2214/AJR.11.6657)
18. Pop M, Bartos D, Anton O, Rusu I, et al. Desmoid tumor of the mesentery. Case report of a rare non-metastatic neoplasm. *Med Pharm Rep*. 2021 Apr;94(2):256–259. Epub 2021 Apr 29. PMID: 34013199. DOI: [10.15386/mpr-1620](https://doi.org/10.15386/mpr-1620)
19. Sullivan JL, Chesley PM, Nguyen DT. Mesenteric desmoid tumor: De novo occurrence or recurrence following appendectomy? *Radiol Case Rep*. 2021 Nov 15;17(1):219–222. PMID: 34824654. DOI: [10.1016/j.radcr.2021.10.028](https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.10.028)
20. Sheth PJ, Del Moral S, Wilky BA, Trent JC, et al. Desmoid Fibromatosis: MRI features of response to systemic therapy. *Skeletal Radiol*. 2016 Oct;45(10):1365–73. Epub 2016 Aug 9. PMID: 27502790. DOI: [10.1007/s00256-016-2439-y](https://doi.org/10.1007/s00256-016-2439-y)
21. Cassidy MR, Lefkowitz RA, Long N, Qin LX, et al. Association of MRI T2 Signal Intensity With Desmoid Tumor Progression During Active Observation: A Retrospective Cohort Study. *Ann Surg*. 2020 Apr;271(4):748–755. PMID: 30418203. DOI: [10.1097/SLA.0000000000003073](https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003073)
22. Healy JC, Reznick RH, Clark SK, Phillips RK, et al. MR appearances of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Aug;169(2):465–72. PMID: 9242755. DOI: [10.2214/ajr.169.2.9242755](https://doi.org/10.2214/ajr.169.2.9242755)
23. Azizi L, Balu M, Belkacem A, Lewin M, et al. MRI features of mesenteric desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Apr;184(4):1128–35. PMID: 15788583. DOI: [10.2214/ajr.184.4.01841128](https://doi.org/10.2214/ajr.184.4.01841128)
24. Sinha A, Hansmann A, Bhandari S, Gupta A, et al. Imaging assessment of desmoidtumours in familial adenomatous polyposis: is state-of-the-art 1.5 T MRI better than 64-MDCT? *Br J Radiol*. 2012 Jul;85(1015):e254–61. Epub 2012 Jan 3. PMID: 22215881. DOI: [10.1259/bjr/42420290](https://doi.org/10.1259/bjr/42420290)
25. Liu A, Liu H, Ding X, Wu J, et al. Familial adenomatous polyposis associated with desmoid tumors presenting with abdominal abscess: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Nov 19;100(46):e27897. PMID: 34797340. DOI: [10.1097/MD.00000000000027897](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027897)
26. Durno C, Monga N, Bapat B, Berk T, et al. Does early colectomy increase desmoid risk in familial adenomatous polyposis? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Oct;5(10):1190–4. PMID: 17916546. DOI: [10.1016/j.cgh.2007.06.010](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2007.06.010)
27. Nieuwenhuis MH, Lefevre JH, Bülow S, Järvinen H, et al. Family history, surgery, and APC mutation are risk factors for desmoid tumors in familial adenomatous polyposis: an international cohort study. *Dis Colon Rectum*. 2011 Oct;54(10):1229–34. PMID: 21904137. DOI: [10.1097/DCR.0b013e318227e4e8](https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318227e4e8)
28. Church J, Khaja X, LaGuardia L, O'Malley M, et al. Desmoids and genotype in familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum*. 2015 Apr;58(4):444–8. PMID: 25751801. DOI: [10.1097/DCR.0000000000000316](https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000316)
29. Saito Y, Hinoi T, Ueno H, Kobayashi H, et al. Risk Factors for the Development of Desmoid Tumor After Colectomy in Patients with Familial Adenomatous Polyposis: Multicenter Retrospective Cohort Study in Japan. *Ann Surg Oncol*. 2016 Aug;23(Suppl 4):559–565. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27387679. DOI: [10.1245/s10434-016-5380-3](https://doi.org/10.1245/s10434-016-5380-3)
30. Tsukanov A.S., Shelygin Yu.A., Frolov S.A., Kuzminov A.M. Familial adenomatosis of the colon. *Surgeon*. 2017;3:14–23. (in Russ.).
31. Jannasch O, Evert M, Rapp L, Lippert H, Meyer F. Current diagnosis and treatment of desmoids tumours in patients with familial adenomatous polyposis — the surgical view. *Zentralbl Chir*. 2010 Feb;135(1):34–43. German. Epub 2009 Nov 11. PMID: 19908178. DOI: [10.1055/s-0028-1098794](https://doi.org/10.1055/s-0028-1098794)
32. Lee JC, Thomas JM, Phillips S, Fisher C, et al. Aggressive fibromatosis: MRI features with pathological correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Jan;186(1):247–54. PMID: 16357411. DOI: [10.2214/AJR.04.1674](https://doi.org/10.2214/AJR.04.1674)
33. Zenzri Y, Yahyaoui Y, Charfi L, Ghodhbane Z, et al. The Management of Desmoid Tumors: A Retrospective Study of 30 Cases. *Int J Surg Oncol*. 2020 Jul;18;2020:9197216. PMID: 32733704. DOI: [10.1155/2020/9197216](https://doi.org/10.1155/2020/9197216)