

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.В.ВИШНЕВСКОГО» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

**Бурякина Светлана Алексеевна**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ С  
БОЛЮСНЫМ КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ ПРИ СУЖЕНИЯХ  
ПИЩЕВОДА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

14.01.13 –лучевая диагностика, лучевая терапия

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**  
доктор медицинских наук,  
профессор Кармазановский Г. Г.

Москва - 2016

## Оглавление

<b>Список условных сокращений .....</b>	<b>4</b>
<b>Введение .....</b>	<b>5</b>
<b>Глава I. Современные методы диагностики сужений пищевода различной этиологии (обзор литературы) .....</b>	<b>11</b>
<b>Глава II. Материалы и методы исследования .....</b>	<b>38</b>
2.1. Общая характеристика обследованных больных.....	38
2.2. Клинико-морфологическая верификация .....	41
2.3. Методика проведения МСКТ исследования больных с подозрением на сужение пищевода.....	44
2.4. МСКТ - критерии дифференциальной диагностики различных сужений пищевода .....	46
2.5. Методы статистической обработки данных .....	51
<b>Глава III. Компьютерно-томографические критерии дифференциальной диагностики рака пищевода .....</b>	<b>54</b>
<b>Глава IV. Компьютерно-томографические критерии дифференциальной диагностики доброкачественных сужений пищевода .....</b>	<b>75</b>
4.1. Дифференциальная диагностика рубцовых стриктур пищевода .....	75
4.1.1. Роль МСКТ диагностики в выборе тактики оперативного вмешательства при рубцовых сужениях пищевода.....	92
4.2. Дифференциальная диагностика ахалазии кардии .....	103
4.3. Дифференциальная диагностика доброкачественных подслизистых образований пищевода.....	112
<b>Заключение .....</b>	<b>129</b>
<b>Выводы .....</b>	<b>138</b>

<b>Практические рекомендации</b> .....	140
<b>Приложение 1.</b> Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов с минимальным/отсутствием стеноза пищевода.....	141
<b>Приложение 2.</b> Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов со значительным стенозом пищевода .....	142
<b>Приложение 3.</b> Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов с полной обструкцией просвета пищевода .....	143
<b>Список литературы</b> .....	144

**Список условных сокращений**

АК – ахалазия кардии

БК – бронхогенная киста

ГИСО – гастроинтестинальная стромальная опухоль

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДИ - доверительный интервал

ДПО – доброкачественная подслизистая опухоль

КЭР – кардиоэзофагеальный рак

ЛП – лейомиома пищевода

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ПБ – пищевод Баррета

ПС – пептическая стриктура

ПЖС – послеожоговая стриктура пищевода

РП – рак пищевода

## **Введение**

### **Актуальность работы**

Диагностика и хирургическое лечение заболеваний пищевода представляют большой практический интерес [29]. Несмотря на активное развитие клинической гастроэнтерологии за последние десятилетия, оно мало затронуло диагностическую и клиническую эзофагологию. Многие вопросы физиологии, патофизиологии, морфологии, диагностики, профилактики и лечения болезней пищевода недостаточно известны широкому кругу врачей [45]. Тактика лечения больных с различными заболеваниями пищевода значительно отличается, и правильность ее выбора зависит от достоверности диагностической информации.

Наиболее часто стеноз пищевода у взрослых обусловлен первичным злокачественным новообразованием в пищеводе [18]. Рак пищевода занимает 14-е место в структуре заболеваемости и 7-е место в структуре смертности среди злокачественных новообразований в России [22]. Ожоги пищевода по частоте занимают первое место среди болезней пищевода у детей и второе – у взрослых [89]. Другой причиной развития рубцовых стриктур является пептический эзофагит, который часто сопровождает аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [17]. По данным российских авторов, среди причин дисфагии чаще всего встречаются ожоги пищевода – до 69% (рефлюкс-эзофагит до 22%), тогда как по данным зарубежных исследователей химические ожоги составляют до 20% и до 80% рефлюкс-эзофагит [16,60,104]. Среди болезней пищевода на ахалазию кардии (АК) приходится третье место после рака и ожоговых стриктур пищевода [51]. Лейомиомы являются первыми по частоте, вызывающими дисфагию, доброкачественными опухолями пищевода [70]. Они встречаются до 60-70% среди всех доброкачественных опухолевых образований пищевода [58,85], но в 50 раз реже рака пищевода [122].

Подробно собранный анамнез пациента помогает установить верный диагноз в 80% случаев дисфагии [63]. Однако четкой корреляции между клиническими симптомами, позволяющими дифференцировать рак пищевода с другими заболеваниями пищевода, не существует [32]. По мнению Desai и соавторов [70], корреляция полученных радиологических и клинических данных не значима, в связи с чем, основываться на анамнезе пациента можно лишь ориентировочно. Рентгенологический и эндоскопический методы сохраняют свою актуальность в качестве «золотого стандарта» диагностики различных стенозов пищевода [32,48,73]. Однако А.И. Рудерман отмечает, что трудности рентгенологической диагностики рака пищевода порой оказываются непреодолимыми при экстраэзофагеальных процессах, таких, как склерозирующий медиастинит, опухоли, вторично прорастающие стенку пищевода, аномалии строения сосудов и др.[35].

Необходимость проведения МСКТ возникает при подозрении на озлокачествление в стенке пищевода, оценки степени распространенности опухолевого образования за пределами стенки пищевода и выявления осложнений. В отличие от рентгенологического и эндоскопического методов диагностики, позволяющих оценить слизистую оболочку пищевода, МСКТ, также как и эндо-УЗИ, благодаря послойной визуализации, способна выявить изменения как в просвете пищевода, так и в толще самой стенки, а также за ее пределами в тканях средостения. J.W. Reinig и соавт. утверждали, что МСКТ является простым, чувствительным и точным методом изучения толщины стенки пищевода и приемлемым для его оценки в целом [117].

Несмотря на значительное количество литературы, посвященной диагностике и стадированию рака пищевода, подробных данных о МСКТ семиотике стриктур пищевода до настоящего момента в отечественной и зарубежной рентгенологической литературе не обнаружено. Также даны лишь общие рекомендации по диагностике рубцовых стриктур, подслизистых образований и нейромышечных заболеваний пищевода. Поэтому необходимо

комплексное и более углубленное изучение возможностей МСКТ в диагностике данной патологии.

До настоящего времени не проводилось подробное изучение МСКТ – критериев дифференциальной диагностики стенозов пищевода различного генеза, позволяющих путем анализа полученных данных отобрать наиболее достоверные МСКТ-признаки и с высокой вероятностью установить природу стеноза. МСКТ с болюсным контрастным усилением открывает значительные возможности по диагностике данных изменений. Оценка диагностических возможностей болюсного контрастного усиления также требует изучения.

Кроме того, не создан и требует разработки универсальный алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода по данным МСКТ в предоперационной подготовке пациентов.

### **Цель исследования**

Оптимизация дифференциальной диагностики сужений пищевода различной этиологии по данным мультиспиральной компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением.

### **Задачи исследования**

1. Определить возможности МСКТ в нативной фазе и фазах болюсного контрастного усиления в дифференциальной диагностике сужений пищевода и выявить наиболее информативные фазы.
2. Оценить и выявить наиболее информативные МСКТ-признаки для дифференциальной диагностики сужений пищевода при различных степенях его стеноза.
3. Установить диагностическую роль степени сужения пищевода различной этиологии при МСКТ с болюсным контрастным усилением.

4. Изучить зависимость выбора оперативного доступа от характера и степени изменений в анатомических структурах и параэзофагеальных мягких тканях при рубцовых сужениях пищевода.

### **Научная новизна**

Впервые на большом материале детально изучена томографическая семиотика различных сужений пищевода, в особенности, хронических воспалительных.

Впервые дана характеристика степени васкуляризации стенок пищевода в области сужений.

Впервые выделены степени сужения пищевода по данным МСКТ.

Рассчитана чувствительность, специфичность и общая точность для каждого из КТ-признаков и их совокупности в диагностике сужений пищевода по данным МСКТ.

Сформулирована оптимальная последовательность изучения КТ-критериев сужений пищевода при анализе компьютерно-томографических изображений в различные фазы болюсного контрастного усиления, а также определены критерии отбора пациентов к выполнению трансторакального доступа при оперативном вмешательстве.

### **Практическая значимость**

Выявлены наиболее значимые МСКТ признаки послеожоговых сужений пищевода и их осложнений, а также их роль в предоперационной диагностике данных сужений.

Проведена оценка значимости фаз болюсного контрастного усиления при МСКТ в определении природы сужений пищевода.

Определена роль предложенных степеней сужения пищевода в дифференциально-диагностическом алгоритме.



Разработан универсальный алгоритм дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных сужений пищевода по данным МСКТ в предоперационной подготовке пациентов.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Внутривенное болюсное контрастное усиление повышает диагностическую значимость МСКТ при сужениях пищевода различной этиологии за счет возможности визуализации слизистой оболочки пищевода и определения плотностных показателей утолщенной стенки в различные фазы исследования.

2. Степень стеноза - новый диагностический критерий, который нельзя использовать изолированно. Степень стеноза в сочетании с такими КТ-критериями как симметричность, толщина и плотностные показатели измененных стенок пищевода, форма супрастенотического расширения, визуализация слизистой оболочки пищевода, а также контур сужения позволяют повысить точность МСКТ в диагностике сужений пищевода различной этиологии.

3. МСКТ исследование с болюсным контрастным усилением позволяет определить характер и степень изменений в тканях средостения при рубцовых сужениях пищевода и должно быть включено в план обследования пациентов на предоперационном этапе.

### **Внедрение результатов работы в практику**

Предложенные диагностические критерии и алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода по данным МСКТ исследования пациентов с сужениями пищевода внедрены в диагностический процесс в отделе лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ «Институт хирургии им. А. В. Вишневского» Министерства Здравоохранения России.

### **Апробация диссертационной работы**

Основные положения и материалы диссертации представлены в виде докладов на отечественных и международных научных конференциях и съездах: на Конгрессе российской ассоциации радиологов 9 ноября 2013 г. Москва, на заседании секции абдоминальной радиологии Московского общества медицинских радиологов 19 марта 2014 г. Москва, на конгрессе ESGAR 12 июня 2015, Париж. Апробация диссертационного исследования проведена на совместном заседании научной проблемной комиссии «Хирургии органов брюшной полости» отдела абдоминальной хирургии, отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава РФ 2 июня 2015 года.

### **Публикации**

По материалам диссертационной работы опубликовано 9 работ в центральной печати и сборниках научных конференций. Из них 4 статьи - в журналах, входящих в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 145 страницах машинописного текста, состоит из введения, пяти глав, обсуждения полученных результатов, алгоритма дифференциальной диагностики сужений пищевода различной этиологии, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который включает 55 отечественных и 89 иностранных источников. Представленный материал иллюстрирован 28 рисунками и 30 таблицами.

## **Глава I. Современные методы диагностики сужений пищевода различной этиологии (обзор литературы).**

Диагностика и хирургическое лечение заболеваний пищевода, являющихся одним из наиболее сложных разделов хирургии пищеварительного тракта, представляют большой практический интерес для врачей многих специальностей [29]. Стеноз пищевода является основной причиной дисфагии и развивается при сужении его просвета менее 13 мм [53]. Патология пищевода, вызывающая синдром дисфагии, включает в себя целый ряд заболеваний: кардиоспазм, рубцовые стенозы пищевода, новообразования, варикозно расширенные вены пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, полипоз, дивертикулёз, инородные тела, травмы пищевода и т.д.[62,29]. Наиболее часто стеноз пищевода у взрослых обусловлен первичным злокачественным новообразованием в пищеводе [18].

Рак пищевода занимает 14-е место в структуре заболеваемости и 7-е место в структуре смертности среди злокачественных новообразований в России [22]. Удельный вес рака пищевода в России составляет 7,6 на 100 000 населения [19,52]. Соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 3:1. В мире в 2012 году зарегистрировано 398000 случаев плоскоклеточного рака и 52000 аденокарциномы, где частота составляет 5,2 и 0,7 случаев на 100000 человек [56]. Пик заболеваемости приходится на возрастной интервал 50-60 лет [22]. Низкая чувствительность рака пищевода к химиотерапии, кратковременный эффект от лучевой терапии привели к тому, что хирургический метод является основным в лечении данной категории пациентов [43]. Однако общая 5-летняя выживаемость у больных раком грудного отдела пищевода, оперированных с расширенной лимфодиссекцией, не превышает 30–43% [55,75].

Ожоги пищевода по частоте занимают первое место среди болезней пищевода у детей и второе – у взрослых [89]. Пациенты с послежоговыми сужениями пищевода чаще принимают едкие химические вещества случайно, в

то время как в суицидальных целях лишь в 36% случаев [25]. По данным литературы в Соединенных Штатах Америки регистрируют около 5000 случаев ожоговых повреждений пищевода в год. В России до 50% всех поступивших в токсикологические отделения имеют ожоговые поражения пищевода, из них у 34,7-80% у взрослых и у 10-72,6% детей формируются стриктуры [14,30,38,100,118]. Среди взрослых до 85% больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода составляют лица трудоспособного возраста [14].

Другой частой причиной развития рубцовых стриктур является рефлюкс-эзофагит, который часто сопровождает аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [17]. По данным российских авторов, среди причин дисфагии чаще встречаются ожоги пищевода – до 69% (рефлюкс-эзофагит до 22%), тогда как по данным зарубежных исследователей химические ожоги составляют до 20% и до 80% рефлюкс-эзофагит [16, 104].

Среди болезней пищевода на ахалазию кардии (АК) приходится третье место после рака пищевода и послеожоговых стриктур пищевода [51]. В европейских странах частота этой патологии составляет 0,5 -0,8 на 100 000 населения. АК составляет 3,1 - 20% всех заболеваний пищевода. Встречаемость среди женщин больше, чем у мужчин (55,2% и 44,8% соответственно) [47].

Основную роль в достижении успеха в лечении пациентов с заболеваниями пищевода играют точная клиническая и инструментальная диагностика, правильное определение показаний к операции, индивидуальный выбор наиболее адекватного вмешательства, полноценная предоперационная подготовка и необходимые технические навыки проведения операций в брюшной, грудной полостях и на шее [48].

На протяжении длительного периода и до настоящего времени «золотым стандартом» диагностики сужений пищевода была комбинация классического рентгенологического исследования пищевода с приемом взвеси сульфата бария в

сочетании с эндоскопическим методом [32,48,73]. Подробно собранный анамнез пациента помогает установить верный диагноз в 80% случаев дисфагии [63]. Однако четкой корреляции между клиническими симптомами, позволяющими разграничить рак пищевода с другими заболеваниями пищевода, не существует [32]. По мнению R.K. Desai и соавторов [70], корреляция полученных радиологических и клинических данных не значима, в связи с чем, основываться только на анамнезе пациента не представляется возможным.

А.И. Рудерман отмечает, что рентгенологический метод диагностики рака пищевода порой не эффективен при некоторых экстраэзофагеальных процессах и прежде всего при рубцовом, или склерозирующем, медиастините, опухолях, вторично прорастающих стенку пищевода, аномалиях строения сосудов и пр.[35]. Отсутствие серозной оболочки в шейном и грудном отделах пищевода приводит к раннему распространению патологических изменений за пределы стенки пищевода не только при опухолевом его поражении, но и при воспалении, что также приводит к значительным трудностям рентгенологической диагностики [12].

Изначально основными методами лечения рубцовых стриктур пищевода являются бужирование и баллонная дилатация (при коротких сужениях менее 3 см), однако у 25 – 40% больных возникают ранние рестенозы, а также выраженный периезофагит [13,124]. В данной ситуации, при отсутствии стойкого положительного эффекта после многократного бужирования более двух лет, наличии протяженных, сложных и множественных стриктур в 10-50% случаев возникает необходимость изменения тактики в пользу более радикального лечения - эзофагопластики [4,13,124]. На сегодняшний день эзофагэктомия с различными вариантами эзофагопластики является основным радикальным методом лечения рака пищевода, протяженных, сложных и множественных стриктур пищевода, а также ахалазии кардии IV стадии [51,69,80]. При подобном радикальном лечении возникает необходимость в

высокоточной диагностике степени распространенности патологического процесса за пределами стенки пищевода.

Несвоевременная диагностика и лечение заболеваний пищевода приводит к тяжёлым общим и местным осложнениям, несущим угрозу жизни больному. При этом лечение остается одной из наиболее трудных задач в хирургии. Оно должно быть эффективным, желательно, одномоментным и в минимальном объеме. Большой объем оперативного вмешательства и длительный реабилитационный период у пациентов с заболеваниями пищевода заставляют с особым пристрастием относиться к достоверности диагноза [35]. Нельзя также забывать о психической травме, наносимой больному ошибочным диагнозом злокачественной опухоли.

Клинически сужения у большинства пациентов проявляются развитием дисфагии, причинами развития которой могут быть рефлюкс-эзофагит; рак пищевода; инородные тела, внедренные в стенку пищевода; грыжа диафрагмального отверстия пищевода, осложненная рефлюкс-эзофагитом, пептической язвой или пептической стриктурой; ахалазия кардии; послеожоговые стриктуры.

Дисфагия различной степени выраженности по мере прогрессирования может проявляться затруднением прохождения от твердой до жидкости пищи [112]. У ряда пациентов возникает боль в грудной и брюшной полости при глотании (одиофагия). Встречаются также изжога, повышенная саливация, отрыжка, регургитация, аспирация с развитием рецидивирующей аспирационной пневмонии.

Как правило, совокупность рентгенологического, эндоскопического и МСКТ методов оптимальна для полноценной оценки изменений в пищеводе и выработки тактики оперативного вмешательства [33,71,94]. При этом МСКТ является завершающим методом, позволяющим оценить местную и отдаленную распространенность патологических изменений при раке пищевода [94].

**Рентгенологический метод** не потерял своей актуальности и до сих пор активно используется в большинстве клиник. Применение методик «тугого» и двойного контрастирования в традиционном рентгенологическом исследовании считают обязательным [2,32]. Последовательное полипозиционное рентгенологическое исследование дает большую диагностическую информацию и позволяет уточнить локализацию и протяженность его сужений, степень стеноза и супрастенотического расширения, оценить слизистую оболочку пищевода, выявить изъязвления, узелки и прочие рентгенологические симптомы, а также определить ригидность (отсутствие перистальтики) стенок в зоне сужения [2,95]. Чем ниже расположено, выраженнее сужение и длительнее его существование, тем больше супрастенотическое расширение [2].

Преимуществом рентгенологического метода является функциональная оценка стенок пищевода и кардии, выявление наличия скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы, укорочения пищевода, обратного заброса содержимого желудка в пищевод (рефлюкс-эзофагита) [2,32]. При значительном сужении возможно применение водорастворимого йодсодержащего неионного контрастного препарата, однако при полной облитерации просвета пищевода его использование может быть неэффективно [31]. Кроме того, ограничением рентгенологического метода является отсутствие возможности оценить изменения окружающих мягких тканей. При полной или почти полной пищеводной обструкции невозможно оценить просвет ниже сужения, где пищевод может не иметь патологии. Изменение рельефа слизистой оболочки пищевода не всегда имеет решающее значение, так как рак чаще всего возникает в рубцово-измененном участке с уже деформированной слизистой оболочкой [4]. В подобных наблюдениях рак на фоне рубца имеет следующие рентгенологические признаки: дополнительную неправильной формы полутьнь, проецирующуюся иногда в заднем средостении, неровность контуров пищевода, изъязвление [44]. Данные признаки являются неспецифическими, поэтому

необходимо дополнительное выполнение эзофагоскопии с биопсией для гистологического и цитологического исследований [44].

Преимуществом *эндоскопического исследования* является высокая информативность при исследовании слизистой оболочки пищевода с возможностью взятия биопсии, что особенно актуально для выявления диспластических изменений.

В последние годы все большее распространение получает метод чреспищеводного эндоскопического ультрасонографического исследования (эндо-УЗИ). Высокая точность данной методики в определении распространения изменений в слизистом, подслизистом и мышечном слоях колеблется от 64% до 100% [119]. Такая возможность нашла широкое применение в T стадировании рака пищевода. По данным литературы общая точность в T стадировании рака пищевода варьирует: 75%–82% для T1, 64%–82% для T2, 89%–94% для T3 и 88%–100% для T4 [119]. Однако, если изменения в пищеводе расположены ниже начала выраженного стеноза, они оказываются недоступными для осмотра эзофагоскопом и выполнения биопсии. По степени выраженности изменений пищевода стенозы могут варьировать от незначительных сужений до полной облитерации. На практике широко применяется классификация степеней сужения пищевода на основе эндоскопических данных (таблица 1) [17].

**Таблица 1**

**Степени сужения просвета пищевода, основанные на эндоскопических данных**

<b><i>I степень</i></b> - диаметр просвета пищевода в зоне стриктуры 9-11 мм, удается провести через зону сужения гастроинтестинальный эндоскоп среднего калибра;
<b><i>II степень</i></b> - диаметр просвета 6-8 мм, удается провести через стеноз бронхофиброскоп;
<b><i>III степень</i></b> - диаметр просвета в зоне сужения 3-5 мм, удается провести через область стеноза ультратонкий эндоскоп;
<b><i>IV степень</i></b> - диаметр просвета пищевода в зоне сужения <b><u>0-2 мм</u></b> , не удается провести через стеноз даже ультратонкий фиброскоп.



Из таблицы 1 видно, что при III степени стеноза возникают сложности при оценке сужения ввиду узкого просвета, а при наличии сужения менее 2 мм (IV степень сужения) проведение даже ультратонкого фиброскопа дистальнее зоны сужения невозможно, поэтому оценить пищевод на всем протяжении часто не представляется возможным [119]. У больных раком пищевода проведение эндо-УЗИ возможно лишь в 20-50% случаев ввиду, как правило, значительного сужения пищевода [28,87]. Поэтому данный метод наиболее эффективен при малых опухолях пищевода, не вызывающих значительный стеноз.

В отличие от рентгенологического и эндоскопического методов диагностики, позволяющих оценить слизистую оболочку пищевода, *МСКТ*, благодаря послойной визуализации, способна выявить изменения как в просвете пищевода, так и в толще самой стенки, а также за ее пределами в окружающих тканях, оценить степень выраженности и распространения патологических изменений. Однако этот метод не позволяет оценить функциональную способность стенок пищевода, взять материал слизистой оболочки для гистологического исследования и дифференцировать распространение патологических образований по слоям стенки пищевода.

J.W. Reinig и соавт. утверждали, что *МСКТ* является простым, чувствительным и точным методом изучения толщины стенки пищевода и приемлемым для его оценки в целом [117].

С появлением и совершенствованием мультиспиральных компьютерных томографов время сканирования уменьшилось до нескольких секунд (на одном вдохе). Появилась возможность оптимизировать введение контрастного препарата по секундам и получать изображения с тонкими срезами (менее 1 мм). Широкое внедрение мультиспиральных компьютерных томографов дает возможность использовать данный метод не только в стационарных, но и в амбулаторно-поликлинических условиях.

По данным различных авторов толщина стенок пищевода при *МСКТ* варьирует в норме в зависимости от степени растяжения просвета пищевода от 3

до 5 мм, а при его растяжении она еще меньше [70,71]. Следует отметить, что толщина стенок пищевода в области пищеводно-желудочного перехода в норме превышает 5 мм, что обязательно следует учитывать при анализе МСКТ изображений. Часто в просвете пищевода можно обнаружить пузырьки воздуха [121].

МСКТ высокоинформативна для оценки не только протяженности вовлечения стенки пищевода, но и дифференциальной диагностики его изменений.

По мнению С.А. Седых (1998) КТ обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью в оценке рака пищевода. Для повышения специфичности МСКТ он предложил, с целью дифференциальной диагностики рака пищевода от лейомиомы, послеожоговой стриктуры, язвенного эзофагита, а также вторичного вовлечения стенки пищевода внеорганный опухолью, метод построения профильных гистограмм плотности на нативных изображениях и после введения контрастного препарата, где оценивались на графиках кривые с пиками цикличности. В своей диссертационной работе он предоставил результаты КТ в диагностике различных заболеваний пищевода, где чувствительность КТ при раке пищевода составила 88,3%, специфичность 92,5% и общая точность 89,6%, при лейомиоме пищевода - 93,3%, 89,5% и 91,2%. При рубцовых стриктурах - 91,7%, 90,5% и 90,7% [40]. Однако в рутинной практике врача рентгенолога построение профильных гистограмм затруднительно ввиду ограниченного количества времени на описание протокола МСКТ, а также все реже встречающейся методике проведения контрастного усиления путем введения контрастного препарата «от руки». Кроме того, с внедрением методики болюсного контрастного усиления появилась возможность отслеживать скорость накопления контрастного препарата по секундам и выявлять новые особенности васкуляризации пищевода [59,99,128]. Например, при правильно выполненном протоколе обследования можно оценить слизистую оболочку пищевода, которая в артериальную фазу во фронтальной проекции выглядит как тонкая

гиперконтрастная полоска по внутреннему контуру пищевода, и дифференцировать нормальную слизистую оболочку пищевода от патологического накопления контрастного препарата образованием [59]. Также болюсное контрастное усиление улучшает дифференциацию мягких тканей средостения, что позволяет полноценно оценить все структуры шеи и заднего средостения, четко визуализировать просветы артерий и вен в различные фазы усиления.

Учитывая, что пищевод в норме находится в спавшемся состоянии, оценить его просвет и толщину стенок без дополнительного растяжения практически нельзя. Неадекватное растяжение стенок пищевода может привести к ошибкам в интерпретации данных. С этой целью применяют различные методики: КТ-пневмографию с введением баллона в просвет пищевода и закачиванием воздуха в просвет пищевода [90], прием глотка воды (КТ-гидрография) [58], прием газообразующей взвеси [59,85] и прием контрастного препарата [6,106]. При этом по данным Н.И. Афанасьевой и соавт. наилучшие диагностические результаты в оценке протяженности кардиоэзофагеального рака были получены с внутривенным контрастированием и заполнением пищевода водой или газом [6]. Прием водорастворимого контрастного препарата во время болюсного контрастного усиления ухудшает визуализацию контрастируемых стенок органов, т.к. во время контрастного усиления их плотность выравнивается с плотностью содержимого просвета пищевода [6]. Однако контрастный препарат значительно облегчает уточнение локализации и протяженности стеноза и выявление свищевых ходов [110].

Дополнительное применение таких возможностей программного обеспечения компьютерного томографа, как различные варианты мультипланарных и 3Д реконструкций улучшают качество визуализации и наглядно демонстрируют патологическую зону, что дает возможность быстрее оценить область патологических изменений и определиться с планом оперативного вмешательства [6].

Ранее в литературе была описана МСКТ семиотика и дифференциальная диагностика патологических изменений пищевода, в том числе, стриктур различной этиологии [59,62,70,106]. Однако, в большинстве источников данная информация опубликована лишь в виде обзорных статей с общей описательной характеристикой того или иного варианта сужения по данным нативного исследования. В единичных работах проводился анализ накопления контрастного препарата утолщенной стенкой пищевода (преимущественно, рака пищевода) с помощью оценки плотностных ее показателей при многофазовом МСКТ исследовании [59,99,106,128].

Р. Carrascosa выделял прямые и непрямые признаки, позволяющие дифференцировать изменения в пищеводе доброкачественного генеза от злокачественного. Асимметричное утолщение стенок пищевода возможно как при доброкачественных, так и при злокачественных образованиях пищевода. Он отмечал, что при доброкачественных сужениях параэзофагеальная клетчатка сохранена, а утолщение стенок пищевода равномерное. В то же время сужение злокачественного генеза характеризуется неравномерным, асимметричным утолщением стенки, облитерацией жировой клетчатки между пищеводом и прилежащими структурами, а также увеличением медиастинальных лимфатических узлов, которое является ценным диагностическим признаком [62].

Р. Desai и соавторы выявили наиболее характерные МСКТ-признаки утолщенных стенок органов желудочно-кишечного тракта, позволявшие дифференцировать доброкачественные изменения от злокачественных. К доброкачественным признакам относили: наличие симметрично утолщенных стенок, отсутствие выраженной лимфаденопатии, утолщение стенок менее 1,5 см и симптом «мишени» (гиперконтрастная слизистая оболочка и гиподенсные подслизистый мышечный слой стенки) [70]. Аналогичные данные приводит М.Р. Federle и соавт. [72]. Г.Е. Труфанов подтверждает данные Р. Desai и характеризует острую фазу эзофагита «симптомом мишени», с возможной

перфорацией пищевода, а хроническую фазу как сужение пищевода с неровными контурами [46].

Безусловно, эти общеизвестные симптомы являются базовыми в предварительной оценке утолщенной стенки, однако часто ввиду отсутствия специфичности таких симптомов как утолщение стенки, увеличение регионарных лимфатических узлов, протяженность сужения и их количество возникают сложности в дифференциальной диагностике, что вызывает сомнения в правильности поставленного диагноза.

Основными, наиболее часто встречающимися заболеваниями, с которыми необходимо дифференцировать рак пищевода, являются: послеожоговые сужения пищевода, пептические стенозы, ахалазия кардии, доброкачественные подслизистые опухоли. Значительно реже встречаются дупликационные кисты, прорастание (сдавление) опухолью средостения, лимфомы и др.

Стриктура (доброкачественный стеноз) пищевода – это сужение пищевода, вследствие образования коллагена и фиброзной ткани в стенках пищевода в области воспаления [73]. По этиологии различают врожденные (10%) и приобретенные (90%) стенозы пищевода. На основании объединенных данных Р. Carrascosa, [62], В.Л. Белевич [7] и S. Qureshi [112] мы выделили по этиологии основные приобретенные стриктуры пищевода:

- Пептические при рефлюкс-эзофагите
- Ожоговые
- Инфекционные (при сифилисе, туберкулезе, скарлатине, дифтерии, микозах и др.)
- Травматические
- ✓ Вызванные пребыванием в пищеводе инородного тела (это могут быть кусочки куриных или рыбных костей и тд.)
- Ятрогенные

- ✓ Постлучевые эзофагиты (после лучевой терапии по поводу рака молочной железы, бронхов или пищевода)
- ✓ Последствия склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода
- ✓ Анастомозиты
- ✓ При длительном пребывании зонда (стента) внутри пищевода
- ✓ При длительном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов
  - Идиопатические (болезнь Крона, склеродермия, мембранозные сужения)

### **Послеожоговые рубцовые сужения пищевода**

Термические и химические ожоги пищевода известны с давних пор и являются тяжелым заболеванием, которое может приводить к значительным осложнениям, а порой и к смерти пациента.

Е.Н. Ванцян и Р.А. Тощакон выделяли пять стадий процесса заживления ожогового поражения. Первая стадия — альтерация тканей — ответная реакция организма на ожог, длится несколько часов после ожога. Вторая стадия — острое воспаление — наиболее острые процессы альтерации и экссудации (занимает 3-5 суток после ожога). Третья стадия — отторжение некротических тканей и образование язв. Четвертая — развитие грануляций, длится от 15 суток до нескольких недель и пятая стадия — рубцевание [13].

При анализе процесса рубцевания выделяют четыре стадии протекания рубцового процесса, влияющие на подход к лечению больных. Первая стадия — ранних рубцовых изменений (длится от 2-3 недель до 5 месяцев), вторая — стабилизации рубцового процесса (от 5 месяцев до года), третья — стойких рубцовых изменений (от 1 до 20 лет), и четвертая — отдаленных последствий химического ожога пищевода (после 20 лет) [109]. При ожогах пищевода повреждаются не только его стенки, но и окружающие ткани шеи и средостения за счет развития воспалительных, а при длительном течении, фиброзных изменений по типу «спаечного процесса», вовлекая в патологический процесс

параэзофагеальную жировую ткань, соседние сосудисто-нервные пучки и прочее [35]. Данные изменения во время оперативного вмешательства вызывают большие трудности при выделении пищевода, а также определяют выбор оперативного вмешательства вместо радикального в пользу шунтирующего [50]. Точная локализация данных изменений, степень их выраженности и распространения на дооперационном этапе необходимы для определения правильной тактики оперативного вмешательства и предварительной оценки его объема.

Как правило, после травмы стриктуры развиваются от нескольких недель до нескольких лет. Однако наиболее часто они развиваются через 1-2 месяца и позже. Локализуются стриктуры часто в местах физиологических сужений. В зависимости от степени повреждения и формирования рубцовой ткани может развиваться одна и более сегментарные стриктуры, с непредсказуемой локализацией, или диффузное поражение всего пищевода с уменьшением его просвета до нитевидной стриктуры [112].

Большинство пациентов с данной патологией имеют признаки алиментарной кахексии и психосоматических нарушений [11]. Основным клиническим симптомом является дисфагия – затруднение прохождения твердой пищи.

Общепринятой классификацией рубцовых сужений пищевода является классификация Э.Н. Ванцяна, Р.А.Тоцакова. (1971 г.) с некоторыми дополнениями (В.М. Прохоров, А.Ф.Черноусов, М.А.Алиев, М.П. Королев, Л.Е. Федотов, Е.Д. Федоров) (таблица 2).

По данным зарубежных авторов стриктуры, проходимые для эндоскопа, короткие, локальные, прямые считаются простыми. В то же время протяженные (более 2 см), с изгибами, с выраженным или неравномерным сужением просвета пищевода являются сложными [73,92].

Таблица 2

### Классификация рубцовых сужений пищевода

#### 1. По числу пораженных органов:

- изолированные
- сочетанные - сужения пищевода и желудка или двенадцатиперстной кишки

#### 2. По протяженности:

- мембранозные - до 1 см
- короткие - до 5 см
- протяженные - более 5 см

#### 3. По числу сужений в пищеводе:

- единичные
- множественные

#### 4. По степени рубцовых изменений стенки пищевода:

- несформированные
- сформированные, (с супрастенотическим расширением)

#### 5. По наличию деструктивных изменений:

- ulcerированные (изъязвленные)
- простые (не ulcerированные)

#### 6. По срокам формирования:

- ранние - до 6 месяцев
- поздние от 6 месяцев и более

#### 7. По степени облитерации просвета пищевода:

- полные
- частичные

#### 8. По виду расположения устья сужения:

- с прямым расположением входа
- с эксцентрично расположенным входом

#### 9. По локализации:

- высокие (на уровне шейного отдела)
- средние (на уровне дуги аорты, бифуркации трахеи)
- низкие (эпифренальные, кардиальные)

Именно у данной категории сужений необходимо проведение дополнительных исследований для исключения или подтверждения рака пищевода [73,97]. В данной ситуации МСКТ приобретает особую актуальность.

Рубцовые протяженные сужения (суб- и тотальные) особенно плохо поддаются консервативному лечению. Их ход нередко бывает извитым, супрастенотический отдел часто расширен, особенно если сужение резко выражено. При протяженных стриктурах часто наблюдается, так называемый,



псевдодивертикулез пищевода. Вход в стриктуру может быть расположен эксцентрично, в области стриктуры определяются зоны изъязвлений, покрытые грануляционной тканью [48].

Одной из известных и общепринятых является классификация непроходимости пищевода по Г.Л. Ратнеру и В.И. Белоконеву (1982). По данным рентгенологического исследования они выделяли пять степеней непроходимости пищевода с наличием супрастенотического расширения в зависимости от диаметра суженной части и проходимости пищи по пищеводу: I — выборочная непроходимость пищевода для некоторых видов пищи, рентгенологически диаметр пищевода 1-1,5 см, функция пищевода не нарушена; II — компенсированная — пищевод проходим для полужидкой пищи и тщательно механически обработанной пищи, рентгенологически диаметр просвета стриктуры 0,3-0,5 см, прохождение контрастной взвеси замедленно; III — субкомпенсированная — пищевод проходим для жидкости, диаметр стриктуры менее 0,3 см. Выражено нарушение проходимости пищевода, супрастенотическое расширение, контраст задерживается в месте наибольшего сужения; IV — обратимая полная непроходимость пищевода для жидкости и слюны. Рентгенологически пищевод непроходим для контрастного препарата, значительное супрастенотическое расширение, но на этой стадии, при применении соответствующей противовоспалительной терапии, а также после наложения больному гастростомы, еще может частично восстановиться проходимость пищевода; V — полная необратимая облитерация пищевода [34].

Классический рентгенологический и эндоскопический методы на протяжении длительного времени являются «золотым стандартом» предоперационного исследования послеожоговых сужений пищевода [73]. При рентгенологическом исследовании в ряде случаев возникают трудности в дифференциальной диагностике поверхностных изъязвлений складок слизистой оболочки, деформации стенок, изменений перистальтики в зоне рубцовых стриктур и рака пищевода [23-24, 26]. Узкий просвет циркулярно суженного

пищевода может имитировать стенозирующий опухолевый процесс. Это связано с наличием таких, характерных для рака пищевода, симптомов, как ригидность стенок, отсутствие визуализации слизистой оболочки пищевода, либо визуализация ее на отдельных участках. Однако ведущим рентгенологическим признаком является четкость контуров суженного участка, хотя и не всегда, что усложняет проблему дифференциальной диагностики [32]. Л.М. Портной отмечал в своей работе, что для послеожоговой стриктуры характерна большая ее протяженность по сравнению с раком, что связано с колликвационным некрозом после приема щелочей, а также множественность поражения в результате коагуляционного некроза, возникающего после приема кислот [32].

Кроме того, истинную протяженность можно определить лишь при наличии гастростомы путем ретроградного заполнения пищевода барием через гастростому для оценки верхней и нижней границ сужения [2].

МСКТ с целью диагностики изменений послеожоговых сужений до настоящего времени, как правило, не использовалась. Необходимость ее проведения возникает при подозрении на озлокачествление в стриктуре, а также для выявления осложнений.

В.В. Бойко и соавторы выделяли следующие осложнения послеожоговых сужений пищевода [10]: 1) формирование пищеводных свищей, 2) гнойный трахеобронхит, аспирационная пневмония, абсцессы легких, перикардит, 3) облитерация пищевода, 4) спонтанная перфорация (разрыв) стенки пищевода (во время акта глотания вследствие измененного пищевода и повышения внутрипищеводного давления), 5) рак в стенке рубцово-измененного пищевода.

Преобладающее большинство литературных источников посвящено изучению различных методов лечения рубцовых сужений пищевода. И встречаются лишь единичные случаи применения МСКТ при ожогах пищевода. Одно из исследований было посвящено острой стадии процесса (в течение 72 часов после приема едких жидкостей), где приводилась классификация степеней выраженности его повреждения [118]. Второе упоминание о МСКТ диагностике

послеожоговой стриктуры пищевода было в обзорной статье К. М. Jang и соавторов, где стриктура характеризовалась как диффузное сужение просвета пищевода, представляющее собой тонкую нитевидную структуру, с наличием периэзофагеальных фиброзных изменений, обусловленных выраженным эзофагитом после принятия едких химических веществ [90]. Подробных сведений о применении МСКТ в диагностике послеожоговых стриктур на дооперационном этапе и их осложнений мы не обнаружили.

Ранее при послеожоговых стриктурах пищевода выполнялись шунтирующие операции с ретростернальным доступом и сохранением рубцово-измененного пищевода. Это связано с тем, что сопутствующий выраженный периэзофагит приводит к вовлечению в патологический процесс различных органов и тканей средостения и их сращению между собой, в связи с чем, риск повреждения мембранозной части трахеи, бронхов, непарной вены очень высок. Важно отметить, что, при формировании рубцово-измененного пищевода, возможно развитие вторичного укорочения пищевода и, как следствие, фиксированной аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Увеличение угла Гиса, расстройство жомно-клапанной функции кардии обуславливают желудочно-пищеводный рефлюкс, который усиливает воспаление в пищеводе и приводит к развитию тяжелого эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита [5,36]. При этом характерны частые кровотечения и развитие пищевода Баретта. Кроме того, вероятность малигнизации непосредственно в области самих послеожоговых сужений пищевода варьирует от 0,7 до 16,4 % случаев [37, 118]. Удаление рубцово-измененного пищевода нивелирует риск его злокачественной трансформации [3], поэтому современная тенденция выбора метода оперативного вмешательства заключается в экстирпации пищевода с одномоментной эзофагопластикой. Однако шунтирующая ретростернальная эзофагопластика, как операция меньшего объема и травматичности, сохраняет свою актуальность у крайне истощенных и ослабленных больных (с дефицитом массы тела более 20% и низким кардио-респираторным резервом).

### **Пептические сужения пищевода**

Пептические стриктуры являются разновидностью рубцового сужения пищевода и развиваются как осложнение тяжелого рефлюкс-эзофагита в результате прямого повреждающего действия соляной кислоты и желчи на пищеводную слизистую оболочку и развития воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода. Рефлюкс-эзофагит является наиболее частым проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которая встречается примерно у 70-80% пациентов со стриктурой пищевода [88,101,108]. При этом пептические стриктуры формируются лишь при глубоком язвенном дефекте стенки пищевода [32].

Пептические сужения по данным Р. Carrascosa и соавторов составляют от 60 до 70% всех доброкачественных сужений пищевода [62]. Они могут формироваться на фоне послеожоговых сужений пищевода, когда за счет рубцовых изменений в области ожога, вызывающего вторичное укорочение пищевода, нарушается функция кардии и развивается тяжелый рефлюкс-эзофагит [48]. Однако в настоящее время пептические стриктуры пищевода встречаются значительно реже, чем прежде. Это связано с активным внедрением антацидных препаратов, H<sub>2</sub>-блокаторов, блокаторов протонной помпы и прокинетиков, применяемых при лечении ГЭРБ [27,53]. Кроме того, часто ГЭРБ сопровождается скользящей аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы [90], что необходимо учитывать при проведении МСКТ.

Следует отметить, что в результате выраженного рефлюкс-эзофагита часто развивается пищевод Баррета (ПБ) – замещение многослойного плоского эпителия слизистой оболочки пищевода цилиндрическим и появление в основе железистых структур клеток желудочного или кишечного типа. Данные изменения слизистой оболочки развиваются примерно у 10% пациентов и рассматриваются как предраковое состояние [8,83,96]. У пациентов с пищеводом Баррета риск развития аденокарциномы пищевода в 30-40 раз выше, чем в популяции в целом [115, 39].

Рентгенологическая картина при ПБ разнообразна и не является патогномоничной для этого заболевания. Основными рентгенологическими признаками его являются наличие желудочно-пищеводного рефлюкса при рентгеноскопии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, высоких и протяженных стриктур, утолщение слизистой оболочки пищевода и наличие язвенных дефектов [66]. А.М. Gilchrist (1988) предложил 3 подгруппы пациентов по данным рентгениследования пищевода: 1) с высоким риском развития ПБ – сочетание признаков пищеводного рефлюкса с высокими стриктурами или изъязвлением пищевода либо при сетчатой рентгенологической картине слизистой оболочки дистальной трети, 2) со средним риском – стриктура дистальной трети и /или рефлюкс-эзофагит 3) с низким риском - при клинической картине рефлюкс-эзофагита [76].

В среднем 8-12 % пациентов с симптомами рефлюкса и 44% со стриктурой пищевода имеют эндоскопическую и морфологическую картину ПБ [120].

Частота сочетания ПБ и стриктур пищевода составляет 30-80% [21]. У 15% с ПБ развивается аденокарцинома [120]. Поэтому, учитывая высокую предрасположенность больных с пищеводом Баррета к возникновению аденокарциномы, следует с особой тщательностью оценивать природу сужения.

По данным Р. Carrascosa и соавторов пептические стриктуры по данным МСКТ, как правило, короткие (до 1 см) и расположены на уровне пищеводно-желудочного перехода. Утолщение стенок концентрическое без сопутствующих изменений в окружающей параэзофагеальной клетчатке [62]. Для пептических сужений пищевода характерно формирование фиксированных грыж пищеводного отверстия пищевода [62]. Это, по-видимому, связано с тем, что в результате хронического воспаления и развития фиброзных изменений в стенке пищевода длина его уменьшается за счет продольного рубцового "сокращения", т.е. возникает вторичное укорочение и, как следствие, формируется фиксированная грыжа пищеводного отверстия пищевода.

### **Ахалазия кардии**

Ахалазия кардии (от латинского а – отсутствие, *chhalasis*- расслабление) – это хроническое нервно-мышечное заболевание, при котором не происходит рефлекторного раскрытия кардии при глотании [107]. В результате нарушаются перистальтика и тонус пищевода и, соответственно, прохождение пищи по нему. Впервые заболевание было описано Томасом Виллисом в 1672 г. где он описал успешное бужирование сужения китовым усом, но до сих пор причина возникновения ахалазии неизвестна.

Большинство авторов сходятся в нейрогенном генезе данного заболевания. Физиологические наблюдения Kroneker и Meltzer (1888) на основании физиологических наблюдений впервые показали нейрогенный патогенез непроходимости кардиального сфинктера при отсутствии органического заболевания. Они показали, что в норме при каждом акте глотания наступает рефлекторное открытие кардии. При нарушении рефлекса кардия, при проглатывании пищи, остается закрытой и возникает затруднение пассажа пищи в желудок. Среди всех сужений пищевода ахалазия кардии вызывает наиболее значимое супрастенотическое расширение пищевода, которое является характерным признаком. Длительная задержка пищи приводит к постепенному растяжению стенок пищевода, который содержит жидкость и остатки пищи, съеденной накануне. Пищевод удлиняется, формируются изгибы.

Несмотря на то, что нейромышечные заболевания занимают отдельную группу заболеваний, В.В. Грубник и соавторы относят ахалазию кардии 4-той стадии по Б.В. Петровскому (1962 г.) к рубцовым стенозам пищевода [20]. Данные изменения подтверждает и Ю.В. Чикинев и соавт. [51]. Это обусловлено тем, что уже на 3 и 4 стадии патологоанатомическими исследованиями подтверждено развитие морфологических изменений в виде атрофии и дистрофии мышечного сфинктера кардии; склероза интрадиафрагмального и абдоминального сегментов пищевода; нарушения трофики и иннервации вплоть до аганглиоза. Кроме того, на данной стадии характерны хронические

воспалительные изменения окружающих мягких тканей в виде утолщения и сращения медиастинальной плевры со стенками пищевода (облитерация), периэзофагеальный склероз, медиастинит, склероз вокруг пищеводного отверстия диафрагмы (хиатосклероз) [45].

При рентгенологическом исследовании возможно выявление сегментарных сокращений его стенки. В дальнейшем глубокая перистальтика заменяется поверхностной с развитием атонии пищевода.

Наиболее точная клиничко-анатомическая классификация была дана Б.В. Петровским (1962 г.), который выделил 4 стадии на основании постепенной трансформации морфологических изменений:

1. Ранняя стадия - функциональный временный спазм кардии без расширения пищевода.

2. Стадия стабильного расширения пищевода и усиленной моторики стенок (супрастенотическое расширение до 3 см).

3. Стадия рубцовых изменений кардии (стеноз) с выраженным постоянным расширением пищевода и функциональными расстройствами (тонуса и перистальтики) (супрастенотическое расширение до 5 см).

4. Стадия осложнений с органическими поражениями дистального отдела пищевода, эзофагитом и периэзофагитом (супрастенотическое расширение более 5 см, пищевод S-образно деформирован).

В 1947 году Ogilvie обнаружил синдром неопластической трансформации дистального отдела пищевода с развитием подслизистой опухолевой инфильтрации нижней трети пищевода и кардии, что в настоящее время трактуется как псевдоахалазия, или вторичная ахалазия кардии [84,86]. В связи с подслизистым расположением опухоли в зоне нитевидного сужения, являющегося преградой для эндоскопического исследования, могут возникнуть серьезные трудности для дифференциальной диагностики рака пищевода и ахалазии.

По данным С. Woodfield и соавторов с помощью рентгенологического и МСКТ исследований возможно отличить первичную (идиопатическую) ахалазию от вторичной (псевдоахалазии) на основании протяженности сужения и диаметра супрастенотического расширения. При рентгенологическом исследовании переход пищевода в зону сужения плавный в виде воронки либо закругленный, резко переходящий в суженный участок, однако контуры перехода всегда ровные. У вторичной ахалазии протяженность суженной части преимущественно составляла более 3,5 см, у пациентов с первичной ахалазией кардии - менее 3,5 см. Степень супрастенотического расширения также была статистически значима у большинства пациентов с псевдоахалазией и была менее 4 см, в то время как у пациентов с идиопатической ахалазией была более 4 см, и сопровождалась развитием S-образного изгиба пищевода [131].

В рутинной практике МСКТ при ахалазии кардии не проводится, так как рентгенологический и эндоскопический методы оптимальны для установления диагноза. Однако при 4 стадии, при наличии осложнений или атипичных признаков МСКТ может быть бесценна для подтверждения диагноза или выявления сопутствующих доброкачественных или злокачественных изменений в пищеводе.

По данным L.S. Rabushka и соавторов, а также А. Ва-Ssalamah и соавт., ахалазия кардии при МСКТ представляет собой от умеренного до выраженного расширения просвета пищевода (в среднем 4,35 см на уровне бифуркации трахеи), при сохранении нормальной толщины стенок пищевода [58,113]. Осложнениями ахалазии считают аспирационную пневмонию, озлокачествление, ятрогенное повреждение с перфорацией.

Визуализация трубчатого расширения пищевода на всем протяжении с сужением его в области пищеводно-желудочного перехода должна наводить на мысль о наличии ахалазии кардии, даже если ранее диагноз не был установлен [126]. Псевдоахалазию можно заподозрить при асимметричном утолщении



стенок пищевода [58]. Поэтому основная роль МСКТ заключается в исключении озлокачествления в зоне сужения и оценке осложнений.

### **Рак пищевода**

Рак пищевода - это злокачественная дисплазия эпителия пищевода. При локализации в области пищеводно-желудочного перехода опухоль, центр которой расположен на расстоянии менее 5 см от пищеводно-желудочного перехода и распространяется на пищевод, классифицируется в соответствии со схемой для опухолей пищевода [42]. В 90% случаев рак пищевода представлен либо плоскоклеточным раком, либо аденокарциномой [134].

Так же как и хронические воспалительные сужения пищевода, рак чаще развивается в местах физиологических сужений. В верхнегрудном отделе пищевода опухоль локализуется в 7% случаев, в среднегрудном отделе - в 67%, в нижнегрудном отделе - в 25% [15]. Для рака пищевода характерно раннее лимфогенное распространение. При прорастании подслизистого слоя метастазы в лимфатических узлах выявляются более чем у 40% пациентов, мышечного слоя – в более чем 80% случаев [49,54].

По данным P. Carrascosa и соавторов стеноз злокачественного генеза легко отличим от доброкачественного по данным МСКТ. Однако в **10%** наблюдений может быть установлен ошибочный диагноз [62]. Наличие увеличенных лимфатических узлов и утолщение стенки пищевода более 1,5 см подозрительны на опухолевый процесс [70]. Асимметричное неравномерное утолщение стенок пищевода, нечеткая структура параэзофагеальной жировой клетчатки вокруг образования, облитерация жировой ткани между измененным пищеводом и окружающими органами, а также увеличенные лимфатические узлы являются характерными признаками злокачественной природы сужения [62,85]. По данным Li Rui и соавторов и S. Umeoka и соавторов рак пищевода активно накапливает контрастный препарат с максимальными цифрами на 35 сек. после введения контрастного препарата, что является одним из дифференциально диагностических признаков [99,128].

В настоящее время МСКТ входит в золотой стандарт диагностики рака пищевода. Основная ее роль заключается в определении местной распространенности опухолевого процесса и выявления отдаленных метастазов (TNM – стадирование). В литературе представлено значительное количество статей, посвященных преимущественно стадированию рака пищевода [58,71,109,125].

Пищевод Баррета, послеожоговые сужения и ахалазия кардии являются заболеваниями, при которых риск развития рака значительно повышается [116].

В 1904 г. L. Teleky впервые описал случай развития плоскоклеточного рака на фоне рубцовой послеожоговой стриктуры пищевода [81].

Одним из механизмов развития рака на фоне послеожоговой стриктуры пищевода является вторичное его укорочение, которое приводит к развитию гастроэзофагеального рефлюкса аналогично больным с пептической стриктурой, следствием которого является пищевод Баррета. Причиной позднего рестеноза (второе десятилетие после травмы) у данной категории пациентов является рак, который выявляется у 5% больных с послеожоговыми сужениями пищевода и у 4,8% пациентов с пептическими стриктурами [5].

Ряд авторов утверждает, что рак пищевода возникает чаще над стриктурой в супрастенотическом участке на фоне хронического эзофагита [41,49]. Однако А.С. Аллахвердян и соавторы ставят это утверждение под сомнение [5].

По данным различных авторов риск развития рака пищевода на фоне ахалазии кардии составляет от 0,5 до 5% [114], а встречаемость рака пищевода на фоне послеожоговых стриктур составляет около 1-4% [81,91]. А.Ф. Черноусов отмечает, что частота встречаемости рака пищевода на фоне послеожоговой стриктуры повышается в 100-1000 раз, как правило, через десятки лет после ожога, что соответствует 50 летнему возрасту пациентов [48] и совпадает с характерным для развития первичного рака пищевода возрастом около 60 лет [116].

Ранее распознавание рака пищевода на фоне данных заболеваний увеличивает шансы на радикальную операцию и является на сегодняшний день актуальной задачей.

### **Доброкачественные опухоли пищевода**

Преобладающее большинство источников литературы в настоящее время посвящено диагностике подслизистых заболеваний с применением эндо-УЗИ, а также их радикальному лечению [79,111,129]. Как правило, подслизистые образования пищевода медленно растут, не вызывая выраженного стеноза и протекают бессимптомно в 50% случаев [77]. При появлении жалоб - основной является дисфагия. Однако в ряде случаев возникают боли, возможны диспептические расстройства. Инвазия подслизистых опухолей в окружающие ткани и органы, регионарная лимфаденопатия и отдаленное метастазирование для них не характерны. Благодаря высокой точности, достигающей 100% в отличие от КТ (28%), и отсутствию выраженного стеноза пищевода, позволяющего оценить стенки пищевода на всем протяжении, эндо-УЗИ является основным в диагностике подслизистых образований пищевода [111,133]. Преимуществом же КТ является возможность отличить образование, исходящее из пищевода, от сдавления его извне [133].

Лейомиома и варикозное расширение вен пищевода являются первыми по частоте патологическими изменениями доброкачественного характера в стенке пищевода [70]. Лейомиома встречается до 60-70% среди всех доброкачественных опухолевых образований пищевода [58,90], но в 50 раз реже рака пищевода [122]. Встречаемость среди женщин и мужчин примерно равная и диагностируется у людей от 4 до 81 года. Однако для детей лейомиомы не характерны [61,105]. Около 60% образований локализуется в дистальной трети пищевода, 30% в средней трети и 10% в проксимальной трети [122].

В отличие от лейомиом желудка, лейомиомы пищевода редко изъязвляются [80]. При МСКТ диагностике представляют собой гомогенные опухоли, с четко очерченными ровными или дольчатыми контурами,

расположенные в стенке пищевода или в его просвете с возможным наличием кальцинатов [90]. А. Ва-Ssalamah и соавторы указывают, что доброкачественные опухоли могут быть на широком основании, на ножке, полиповидными, с экзофитным внутрипросветным компонентом, иногда с вторичным изъязвлением [58]. Интрамурально расположено около 97% лейомиом и только 10% из них имеют циркулярный характер роста [122]. На нативных изображениях опухоль изо- или гиподенсна относительно прилежащих мышц. При болюсном контрастном усилении опухоль слабо накапливает контрастный препарат [58,123].

В литературе упоминается, что кальцификация опухоли является специфичным признаком для лейомиомы, однако она также может встречаться в гастроинтестинальной стромальной опухоли (ГИСО) пищевода, которая относится к потенциально злокачественным опухолям [82,103]. Большие ГИСО можно дифференцировать по наличию в структуре центрально расположенных гиподенсных зон, обусловленных кистозной трансформацией, кровоизлиянием или зонами некроза. Небольшие ГИСО неотличимы от лейомиом [98]. Для ГИСО характерно более интенсивное контрастное усиление и гетерогенность по сравнению с лейомиомами [130].

Дупликационные кисты вторые по частоте встречаемости после лейомиом. Дупликационные и бронхогенные кисты - это врожденные аномалии, имеющие сходную КТ картину. На КТ изображениях они представлены как четко очерченные образования, расположенные вокруг трахеобронхиального дерева и прилежащие к пищеводу [68]. Редко имеют связь с просветом пищевода. Бронхогенные кисты чаще встречаются и, как правило, расположены вокруг трахеобронхиального дерева или в легочной паренхиме. Дупликационные кисты, в свою очередь, чаще расположены в задне-нижнем средостении около пищевода (60%) [59]. Они могут локализоваться параэзофагеально или в просвете пищевода. При анализе клинической картины для бронхогенных кист характерны жалобы на боль в грудной клетке, в то время как для

дупликационных кист - явления дисфагии. Плотность бронхогенных кист варьирует от жидкостной (от 0 до 20 ед. Н) до мягкотканной (60-80 ед. Н), что обусловлено кровоизлиянием.

\* \* \*

Тактика лечения больных с различными заболеваниями пищевода значительно отличается. При раке пищевода радикальное хирургическое лечение является единственным радикальным методом, в то время как при рубцовых сужениях пищевода и ахалазии кардии удаление пищевода целесообразно только при сложном и протяженном сужении и IV стадии ахалазии кардии. Правильность выбора тактики лечения больных с сужениями пищевода зависит от достоверности диагностической информации. В литературе даны лишь общие рекомендации по дифференциальной диагностике сужений пищевода, преимущественно на основании нативной фазы. Есть лишь несколько работ, посвященных болюсному контрастному усилению в диагностике рака пищевода.

По результатам обзора литературы, можно утверждать, что еще не разработаны КТ-критерии сужений пищевода различной этиологии по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением, в том числе, нет алгоритма их дифференциальной диагностики.

Таким образом, до настоящего времени возможности МСКТ в предоперационной оценке рубцовых сужений пищевода все еще недостаточно изучены. МСКТ с болюсным контрастным усилением открывает значительные возможности в дифференциальной диагностике сужений и планировании дальнейшего лечения пациентов.

## **Глава II. Материалы и методы исследования**

### **2.1. Общая характеристика обследованных больных**

В исследование включено 102 пациента, которые проходили обследование на амбулаторном и стационарном этапах, а также находились на лечении в ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ по поводу различных заболеваний пищевода в период с 2010 по 2015 г. Методом ретро- и проспективного анализа изучено 102 истории болезни, проведенных МСКТ исследований органов грудной и брюшной полостей, а также результатов гистологического либо эндоскопического исследований. В исследование не были включены пациенты с раком желудка и распространением на пищевод, пациенты со стентами в зоне сужения в виду того, что артефакты от элементов высокой плотности могут искажать истинную КТ-картину изменений, в том числе на плотностные показатели стенки. Выявлено 107 сужений пищевода различной этиологии: у трех пациентов с послеожоговыми сужениями было выявлено по 2 стриктуры, и у двух пациентов с пептическими стриктурами - по 2 пептические стриктуры.

Мужчин было 66 (61,7%), женщин 36 (33,6%) в возрасте от 19 до 86 лет. Окончательный диагноз формировался в результате данных осмотра, клинко-инструментальных данных и результатов гистологического (при необходимости иммуногистохимического) исследований.

На основании проведенного ретроспективного исследования 102 пациентов с сужениями пищевода различной этиологии по данным гистологического исследования было выявлено 40 (39,6%) сужений, обусловленных у 34 пациентов раком верхней, средней и нижней трети пищевода и у 6 пациентов КЭР. Рак средней трети был у 15 (37,5%) пациентов, нижней трети – у 11 (27,5%), средней и нижней трети у 6 (15%) пациентов и верхней и средней трети у 2 (5%) пациентов.

Среди пациентов с РП было 28 мужчин и 6 женщин, средний возраст составил  $62,35 \pm 8,7$  (от 41 до 81 года). Среди пациентов с КЭР было 6 мужчин, средний возраст  $64,4 \pm 11,5$  (от 49 до 86 лет).

В исследование было включено 26 пациентов с 29 послеожоговыми стриктурами и 11 пациентов с 13 пептическими стриктурами. Средний возраст пациентов с послеожоговыми стриктурами пищевода составил  $46,96 \pm 16$  (от 23 до 74 лет). Мужчин было 12 (46,2%), женщин 14 (53,8%). Средний возраст пациентов с пептическими стриктурами пищевода составлял  $50,91 \pm 16,6$  (от 19 до 79 лет), мужчин было 6 (54,5%), женщин 5 (45,5%). Распределение рубцовых сужений по локализации представлено в таблице 3. Как видно из таблицы, большинство послеожоговых сужений локализовалось в средней и нижней третях пищевода – в местах физиологических сужений пищевода. Пептические стриктуры локализовались преимущественно непосредственно выше пищеводно-желудочного перехода.

Таблица 3

**Частота рубцовых стенозов в зависимости от локализации.**

Локализация Стриктура	Верхняя треть	Средняя треть	Нижняя треть	Средняя и нижняя треть	Верхняя и средняя треть	Тотальная стриктура пищевода
Послеожоговая стриктура (n=29)	2 (6,9%)	8 (27,6%)	3 (10,3%)	12 (41,4%)	3 (10,3%)	1 (3,5%)
Пептическая стриктура (n=13)	1 (7,7%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	3 (23,1%)	-	-

В группу «ахалазия кардии» вошли 9 пациентов с АК: 6 (66,7%) мужчин и 3 (33,3%) женщины. Средний возраст пациентов с АК составил  $49 \pm 13$  (от 25 до 63 лет). Данным пациентам проведены следующие визы лечения:

В группу «доброкачественное подслизистое образование пищевода» входило 10 пациентов с лейомиомами пищевода. Средний возраст пациентов составил  $45,80 \pm 14$  (от 27 до 68 лет). Мужчин было 5 (50%), женщин 5 (50%). Лейомиома верхней трети была у 1 (10%) пациента, средней трети у 5 (50%) и нижней трети у 4 (40%) пациентов.

Кроме того, выявлены единичные случаи стенозов пищевода иной этиологии: ГИСО, рефлюкс-эзофагит, бронхогенная киста, метастаз в стенку кардиоэзофагеального перехода, которые были рассмотрены в качестве клинических наблюдений и при создании алгоритма дифференциальной диагностики вошли в группу «другие заболевания пищевода».

На амбулаторном и стационарном этапах пациентам в нашем институте дополнительно были выполнены эзофагоскопическое и рентгенологическое исследования. Всего на дооперационном этапе было выполнено 27 (26,7%) рентгенологических исследований пищевода непосредственно до МСКТ исследования и 29 (28,7%) после (таблица 4). Эндоскопическое исследование, при необходимости в сочетании с эндосонографическим исследованием, было проведено в 39 (38,6%) случаях до МСКТ исследования и в 38 (37,6%) случаях после МСКТ. В 1 наблюдении ПС по данным рентгенологического (3,7%) и эндоскопического исследований был установлен ошибочный диагноз рака пищевода. В двух наблюдениях у пациентов с АК данные эндоскопического исследования не выявили патологических изменений в области кардиоэзофагеального перехода. Эндоскопическое исследование было выполнено у 6 из 10 пациентов с ЛП и позволило верно установить диагноз у 5 пациентов. У одного пациента был установлен ошибочный диагноз ГИСО. Пациенту с ГИСО было выполнено эндоскопическое исследование до МСКТ и рентгенологическое исследование пищевода после МСКТ, по результатам которых был установлен ошибочный диагноз лейомиомы. У пациента с рефлюкс-эзофагитом по данным эндоскопического исследования был ошибочно установлен диагноз рефлюкс-эзофагит. Эндоскопическая картина сдавления пищевода извне, либо подслизистого образования была у одного пациента с бронхогенной кистой.

Пациентам проводилось следующее лечение: различные варианты эзофагопластики - у 67 (65,7%), стентирование - у 5 пациентов (4,95%), бужирование 10 (9,9%), пневмокардиодилатация 1 (0,9%), энуклеация



подслизистого образования 4 (3,9%), аргоно-плазменная коагуляция слизистой оболочки пищевода у 1 пациента (0,9%), удаление кисты средостения 1 пациент (0,9%), проксимальная резекция желудка и резекция нижней трети пищевода по поводу рака пищеводно-желудочного перехода и реконструкция по Merendino-Dillard 4 (3,9%) (таблица 5). В 9 (8,9%) наблюдениях лечение не проводилось: у одного пациента с раком пищевода в связи с отказом от оперативного вмешательства, у одного пациента с подозрением на опухолевое сужение пищевода выявлены выраженные воспалительные изменения в пищеводе, у 5 пациентов с небольшими лейомиомами пищевода был рекомендован динамический контроль, в остальных двух наблюдениях пациенты (диагноз лимфомы пищевода и лимфомы переднего средостения) были переведены в специализированные стационары.

## **2.2. Клинико-морфологическая верификация**

Гистологическое исследование было выполнено у 87 (86,1%) пациентов. Среди всех пациентов с раком пищевода было: 27 (79,4%) пациентов с плоскоклеточным раком пищевода, 10 (29,4%) с аденокарцинами, 1 нейроэндокринный рак и 1 недифференцированный рак. В соответствии с международной классификацией TNM было выявлено 4 пациента с T1 (11,8%) стадией, 6 (17,6%) с T2 стадией, 18 (52,9%) с T3 и 5 (14,7%) с T4 стадией. У пациентов с КЭР было выявлено 2 (28,6%) пациента с T2, 3 (42,9%) с T3 и 1(14,3%) с T4 стадиями заболевания.

У 14 (13,9%) пациентов (с 4 пептическими и 3 послеожоговыми стриктурами пищевода, 4 пациентами с ахалазией кардии и 3 пациентами с небольшими лейомиомами пищевода) гистологическое исследование не потребовалось в связи с не вызывающей сомнений эндоскопической картиной патологических изменений.

Таблица 4

**Выполненные рентгенологическое и эндоскопическое (эндосонографическое) исследования и установленный верный диагноз у пациентов со стенозами различной этиологии.**

Исследование и диагноз  Заболевания пищевода	Рентгенологическое исследование пищевода		Эзофагоскопия		Верный диагноз	
	До МСКТ	После МСКТ	До МСКТ	После МСКТ	Рентгенологи ческое исследование	Эндоскопическое исследование
<b>РП (n=34)</b>	3 (8,8%)	9 (26,5%)	7 (20,6%)	16 (47,1%)	12 (100%)	23 (100%)
<b>КЭР (n=6)</b>	2 (33,3%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	1 (16,7%)	4 (100%)	5 (100%)
<b>ПС (n=13)</b>	6 (54,5%)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	3 (27,3%)	10 (90,9%)	8 (88,9%)
<b>АК (n=9)</b>	5 (55,6%)	2 (22,2%)	4 (44,4%)	5 (55,6%)	7 (100%)	7 (77,8%)
<b>ПЖС (n=29)</b>	11 (42,3%)	11 (42,3%)	11 (42,3%)	11 (42,3%)	25 (100%)	25 (100%)
<b>ЛП (n=10)</b>	-	1 (10%)	6 (60%)	-	-	5 (83,3%)
<b>ГИСО (n=1)</b>	-	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-
<b>Лимфома (n=1)</b>	-	-	-	1 (100%)	-	1 (100%)
<b>Сдавление пищевода извне увеличенным л/у (n=1)</b>	-	-	-	1 (100%)	-	1 (100%)
<b>БК (n=1)</b>	-	-	1 (100%)	-	-	-
<b>Рефлюкс-эзофагит (n=1)</b>	-	-	1 (100%)	-	-	-
<b>Метастаз рака пищевода в стенку кардиоэзофагеаль ного перехода (n=1)</b>	-	-	-	1 (100%)	-	1 (100%)

Таблица 5

## Виды лечения пациентов с различными сужениями пищевода.

	Эзофаго-пластика	Стентирование	Бужирование	ПКД	Энуклеация подслизистого образования	АПК	Удаление кисты средостения	ПРЖНТП
<b>Рак</b>	29	5						
<b>ПС</b>	6		4					
<b>АК</b>	4		3	1				
<b>ПЖС</b>	23		3					
<b>Лейомиома</b>	2				3			
<b>ГИСО</b>					1			
<b>КЭР</b>	2							4
<b>Бронхогенная киста</b>							1	
<b>Рефлюкс-эзофагит</b>						1		
<b>Метастаз в стенку кардиоэзофагеального перехода</b>	1							
<b>ИТОГО</b>	67	5	10	1	4	1	1	4

*ПКД- пневмокардиодилатация, АПК аргоно-плазменная коагуляция слизистой оболочки пищевода, ПРЖНТП - проксимальная резекция желудка и резекция нижней трети пищевода по поводу рака пищеводно-желудочного перехода и реконструкция по Merendino-Dillard 4*

В единичных клинических наблюдениях было выявлено ГИСО пищевода, рефлюкс-эзофагит, метастаз рака в лимфатический узел на уровне кардиоэзофагеального перехода, лимфома желудка с переходом на пищевод, бронхогнная киста, лимфома переднего средостения.

Гистологическое исследование макро- и микропрепаратов проводили в плановом порядке.

### **2.3. Методика проведения МСКТ исследования больных с подозрением на сужение пищевода**

МСКТ была проведена на мультidetекторных компьютерных томографах (64 и 256 рядов детекторов) Philips Brilliance CT-64, -256 (Philips Medical Systems (Cleveland)).

В связи с встречающимся сочетанным поражением пищевода и желудка, при послеожоговых сужениях пищевода для его обследования при возможности пациенты выпивали от 400 мл-1 л негазированной питьевой воды. Исследование проводилось в положении больного лежа на спине с запрокинутыми за голову руками. Сканограмма выполнялась на задержке дыхания в фазу вдоха. По сканограмме планировали зону исследования, которая включала шею, грудную клетку и верхние отделы брюшной полости. Направление сканирования кранио-каудальное. Использовались следующие параметры сканирования: коллимация 0,9 мм, интервал реконструкции 0,45 мм, питч 1, время вращения трубки 0,75 с. Зона исследования включала шею, грудную клетку и брюшную полость.

Контрастное усиление проводилось всем пациентам. Внутривенно в кубитальную вену через гибкую канюлю размером 18-20 G вводили неионные контрастные средства («Оптирей»-350, «Омнипак»-350, «Ультравист»-370, «Визипак»-320) дозой 1,5 мл/кг массы тела с помощью двухголовчатого автоматического инъектора OptiVantage DH (Mallinckrodt; Inc), со скоростью 4-5 мл/с. Болюс контрастного препарата сопровождался «преследователем»

болуса (физиологический раствор в объеме 40-50 мл с аналогичной скоростью).

Для запуска сканирования использовался программный пакет bolus tracking. Локатор устанавливали на нисходящую аорту, на 2-3 см ниже бифуркации трахеи. Порог плотности составлял 120-150 ед. Н. Для получения артериальной и венозной фаз сканирование начинали на 10 и 34 секунде после достижения порогового уровня плотности в просвете аорты. Отсроченную фазу проводили у всех пациентов на 6-8 минутах после введения контрастного препарата.

С нашей точки зрения, наиболее простым в проведении, быстрым и легко переносимым пациентом, является метод КТ-гидрографии, который и применялся в нашем исследовании.

После выполненной сканограммы пациент набирал глоток питьевой воды и держал в полости рта до начала сканирования. При команде аппарата «вдохнуть и не дышать» пациент глотал воду и задерживал дыхание. В связи с тем, что сканирование в венозную фазу начинается непосредственно после артериальной, исследование с приемом воды повторялось в нативную, артериальную и отсроченную фазы. Перед исследованием у пациента узнавалась его способность глотать, так как в случае повреждения глотки или полной непроходимости пищевода у пациента возможно нарушение глотания и данная выполнение методики будет невозможно. При необходимости (подозрении на наличие свищей, псевдодивертикулов, а также улучшения визуализации просвета пищевода) вторая отсроченная фаза проводилась с использованием глотка водорастворимого контрастного препарата, разведенного питьевой водой в соотношении 1:4-1:5 (одна часть контрастного вещества на 4-5 частей питьевой воды).

Следует отметить, что при отсутствии стеноза сканирование может производиться позже произведенного глотка и удовлетворительного

контрастирования просвета пищевода может не достигаться (пищевод на изображениях спавшийся).

Кроме того, сканирование во все фазы исследования производится на задержке дыхания во избежание дыхательных артефактов. Данный факт следует учитывать при исследовании кардии, которая при задержке дыхания в норме замкнута.

Все исследование занимало около 15 минут.

Постпроцессинговая обработка осуществлялась с использованием программного обеспечения Brilliance Portal (Philips Medical Systems (Cleveland)). Изображения оценивали во все фазы исследования. Последующая обработка данных включала обязательную оценку пищевода в аксиальной, фронтальной и сагиттальной плоскостях, при необходимости, построение 3D реконструкций (трехмерное моделирование) с сохранением в отсроченную фазу изображения контрастного препарата в просвете пищевода, а также реконструкции изображений в мультипланарных проекциях, где изображение выстраивалось вдоль выбранных точек в различных плоскостях (например, вдоль измененного пищевода, непарной вены и пр.).

#### **2.4. МСКТ - критерии дифференциальной диагностики различных сужений пищевода**

Анализ полученной при МСКТ информации был проведен в несколько этапов. На всех этапах оценивалась информативность каждой из фаз исследования в диагностике различных сужений пищевода.

Первый этап включал оценку изменений в пищеводе в нативную фазу.

Второй этап оценку изменений в пищеводе после болюсного контрастного усиления.

В нашей работе применялся расширенный набор качественных и количественных критериев для КТ описания и детализации визуализированной патологически измененной стенки пищевода.

К качественным критериям относили:

- локализацию сужения
- форму супрастенотического расширения (при ее наличии):

симметрично/асимметрично бокаловидную либо коническую

- верхний контур сужения: ровный/бугристый
- наличие внутрипросветного компонента

Кроме того, нами был введен такой новый признак, как степень стеноза пищевода, имевший важное значение в дифференциальной диагностике. Мы выделили 3 степени стеноза:

1-я степень: минимальный стеноз/отсутствие стеноза по данным МСКТ

- контрастный препарат без задержки проходит по пищеводу в желудок (часто при исследовании в связи с быстрым прохождением контрастного препарата или воды по пищеводу в желудок не удается получить полноценное контрастирование просвета пищевода)
  - отсутствие супрастенотического расширения (пищевод спавшийся)
  - диаметр просвета пищевода в зоне патологических изменений пищевода на глотке воды (контрастного вещества), при отсутствии спавшегося пищевода более 4-5 мм (рисунок 1).



**Рис. 1. 1-я степень стеноза пищевода. МСКТ, артериальная фаза.**

*Супрастенотическое расширение минимальное, заполнено воздухом (длинные стрелки). Лейомиома пищевода (короткая стрелка).*

2-я степень: значительно выраженный стеноз пищевода.

- контрастный препарат или вода задерживается перед зоной сужения, однако половина или треть контрастного препарата проходит дистальнее зоны

сужения. Основная масса контрастного препарата задерживается над зоной стеноза

- Супрастенотическое расширение не превышает 34 мм
- Просвет пищевода в зоне сужения не превышает 2-3 мм (рисунок 2)



**Рис. 2. 2-я степень стеноза пищевода.** А. Артериальная фаза, криволинейная реконструкция. Две короткие пептические стриктуры нижней трети пищевода (длинные стрелки). Супрастенотическое расширение (короткая стрелка) конической формы заполнено водой, которая задерживается над зоной стеноза. Б. Отсроченная фаза с приемом глотка разведенного контрастного препарата. Сагиттальная проекция. Кардиоэзофагеальный рак (стрелка), вызывающий значительный стеноз пищевода с формированием бокаловидной формы супрастенотического расширения.

3-я степень: полная облитерация просвета пищевода.

- Весь контрастный препарат или вода расположены в супрастенотическом расширении
- Супрастенотическое расширение, как правило, более 34 мм
- Просвет пищевода в зоне сужения не визуализируется (рисунок 3).



**Рис. 3. 3-я степень стеноза пищевода.** МСКТ, венозная фаза, фронтальная проекция. Зона стеноза на уровне кардиоэзофагеального перехода (длинная стрелка). Значительно расширенный просвет пищевода с формированием симметрично конической формы супрастенотического расширения (короткая стрелка).



Количественными признаками, которые можно было оценить в нативную фазу, были:

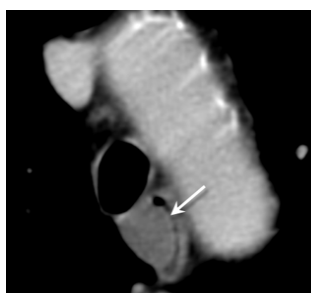
- протяженность измененной стенки (мм)
- толщина измененной стенки (мм)
- наибольший размер регионарных лимфатических узлов по короткой оси (мм)

После **болюсного контрастного усиления** появлялась возможность оценить как дополнительные качественные, так и количественные показатели.

К качественным показателям относили:

- однородность накопления контрастного препарата
- слизистая оболочка в сужении

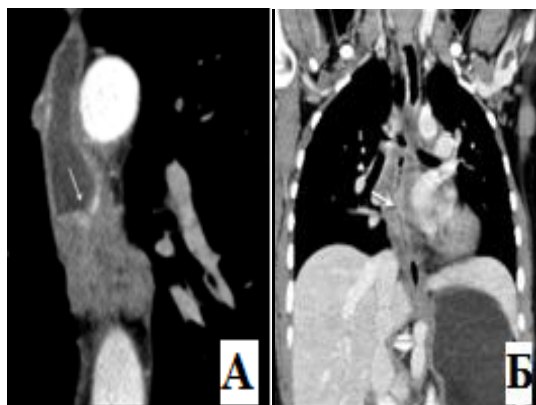
Слизистая оболочка визуализировалась во фронтальной проекции в качестве гиперденсной линии вдоль внутренней поверхности пищевода в артериальную и/или венозную фазы контрастного усиления (рис 4.). В аксиальной проекции при наличии циркулярного утолщения стенки пищевода определялся «симптом мишени» - центрально расположенная гиперденсная слизистая оболочка, окруженная гиподенсными утолщенными стенками пищевода.



**Рис. 4. Визуализация слизистой оболочки пищевода.** МСКТ, артериальная фаза, аксиальная проекция. Гиперденсная слизистая оболочка пищевода (стрелка) в области утолщенной за счет лейомиомы правой стенки пищевода.

- переход слизистой оболочки в сужение, который оценивался во фронтальной проекции и на криволинейных реконструкциях. Визуализировался либо ровный контур, либо обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз (рис. 5).

При анализе количественных признаков в фазы болюсного контрастного усиления – артериальная, венозная и отсроченная оценивалась плотность накопления контрастного препарата патологически измененной и нормальной стенками пищевода во все фазы болюсного контрастного усиления.



**Рис. 5. Визуализация слизистой оболочки пищевода. А. МСКТ, артериальная фаза, фронтальная проекция. Обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз, обусловленный раком пищевода (стрелка). Б. МСКТ, криволинейная реконструкция, венозная фаза. Слизистая оболочка (стрелка) прослеживается на всем протяжении в рубцовой стриктуре пищевода.**

Для каждого патологического сужения стенок пищевода произведено сравнение разницы плотностей (дельты) между утолщенной и неизменной стенкой пищевода. Ввиду того, что пищевод расположен в непосредственной близости от сердца, деятельность которого дает двигательные артефакты; рядом с проходящими магистральными сосудами, где высокие плотностные показатели их просвета в артериальную фазу могут исказить истинные цифры плотности неизменной стенки прилежащей стенки пищевода; а также рядом с костными структурами позвоночного столба и плечевого пояса, выбор места оценки стенки пищевода проводился особенно тщательно. Наиболее оптимальным было измерение в аксиальной проекции плотности утолщенных стенок пищевода (ROI- область интереса) на уровне Th1-Th2 по передней и боковым стенкам пищевода. Зона изменений (ROI) в аксиальной проекции составляла более 50% окружности пищевода и более 50% площади опухолевой ткани.

Расчет производился по формуле  $\Delta = X_p - Y_n$ , где  $\Delta$  – разница плотностей между плотностью патологически утолщенной и неизменной стенок пищевода.  $X_p$  – плотность патологически утолщенной стенки пищевода,  $Y_n$  –

плотность непораженной стенки пищевода. Для каждой фазы контрастного усиления был произведен индивидуальный расчет.

## **2.5. Методы статистической обработки данных**

Статистическая обработка данных была произведена на основе результатов ретро- и проспективного анализа исследований 107 патологических изменений в стенке. Статистическая обработка данных проведена на персональном компьютере с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel», пакета прикладных программ «SPSS» версии 17.0.

Все полученные количественные данные обработаны методом вариационной статистики. Количественные показатели были проверены на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка.

Были определены: среднее значение ( $M$ ), среднеквадратическое отклонение ( $\delta$ ), ошибка среднего ( $m$ ), медиана ( $Me$ ), 95% доверительный интервал, для качественных данных - частоты (%).

Достоверность различий параметрических количественных данных оценивали по критерию Стьюдента, непараметрических - Круаскала-Уоллиса, Манна-Уитни.

Для нахождения различий между качественными показателями для таблиц  $2 \times 2$  при небольшом количестве объектов (до 40-50) применяли критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) с поправкой Йетса на непрерывность. А при нарушении условий его применения (малая частота в ячейках) — точный критерий Фишера (2-стор.).

Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона ( $R$ ) для параметрических показателей с нормальным распределением или Спирмена ( $r_s$ ) для качественных параметров и непараметрических

количественных данных, с последующим установлением значимости по критерию t.

Сила корреляционной связи была: 1) сильная, когда коэффициент корреляции  $r > 0,70$ ; 2) средняя сила связи при  $0,50 < r < 0,69$ ; 3) умеренная  $0,30 < r < 0,49$ ; 4) слабая  $0,20 < r < 0,29$ ; 5) наиболее слабая  $r < 0,19$ .

Для вычисления критических значений количественных показателей проводился метод анализа с помощью построения ROC-кривой и вычисления площади под кривой.

Качество модели зависело от площади под кривой AUC (area under curve) и составляло: 0.9-1.0 – отличное; 0.8- 0.9 – очень хорошее; 0.7-0.8 – хорошее; 0.6-0.7 – удовлетворительное; менее чем 0.6 – неудовлетворительное. В дальнейшем в моделях с хорошим и выше качеством модели определялись критические значения количественных показателей и относительный риск.

Относительный риск (ОР) развития заболевания вычисляли по методу Katz:  $OP = (a/(a+b))/(c/(c+d))$ , где a – количество больных, имеющих показатель критического значения; b – количество больных, не имеющих данного показателя; c – количество здоровых индивидуумов с данным показателем; d – количество здоровых индивидуумов, не имеющих данного показателя.

Статистическую достоверность отличия ОР от 1 (p) определяли по точному двустороннему критерию Фишера для четырехполосных таблиц с поправкой на количество выявленных показателей.

95% доверительный интервал (95% CI) вычисляли по формуле:

$95\% CI = \ln OP \pm 1,96 * OP$ , где OP, a, b, c, d – те же, что и в формуле для ОР.

Для исследования влияния нескольких независимых переменных на одну зависимую переменную использовался одномерный дискриминантный анализ - метод бинарной логистической регрессии.

Вероятность наступления события для некоторого случая рассчитывается по формуле:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

где  $z = b_1 \cdot X_1 + b_2 \cdot X_2 + \dots + b_n \cdot X_n + a$ ,

$X_1$  — значения независимых переменных,  $b_1$  — коэффициенты, расчёт которых является задачей бинарной логистической регрессии,  $a$  — некоторая константа.

Для всех признаков определялись такие параметры диагностической значимости, как чувствительность, специфичность, общая точность.

$$\text{Чувствительность} = \left[ \frac{\text{ДП}}{\text{ДП} + \text{ЛО}} \right] \times 100\%$$

$$\text{Специфичность} = \left[ \frac{\text{ДО}}{\text{ДО} + \text{ЛП}} \right] \times 100\%$$

$$\text{Общая точность} = \left[ \frac{\text{ДП} + \text{ДО}}{\text{ДП} + \text{ДО} + \text{ЛП} + \text{ЛО}} \right] \times 100\%$$

Где, ДП – достоверноположительные, ДО – достоверноотрицательные, ЛП – ложноположительные, ЛО – ложноотрицательные результаты.

С целью разработки алгоритма дифференциальной диагностики стенозов пищевода различной этиологии в программе «SPSS» был использован метод многофакторного анализа «дерево классификации».

### **Глава III. Компьютерно-томографические критерии дифференциальной диагностики рака пищевода**

Для решения поставленной задачи – дифференциальной диагностики рака от остальных заболеваний пищевода, пациенты с РП (рак верхней, средней, нижней третей пищевода 34 (31,8%) и КЭР 6 (5,6%)) были объединены в группу «Злокачественное сужение пищевода», которая сравнивалась со всеми остальными заболеваниями пищевода.

На первом этапе оценивались возможности МСКТ в дифференциальной диагностике рака пищевода в нативную фазу, где возможно было оценить наличие следующих качественных признаков:

- Наличие утолщенных стенок, их толщина и протяженность.
- Симметричность измененной стенки
- Наличие супрастенотического расширения и его форма
- Увеличенные лимфатические узлы
- Верхний контур сужения
- Наличие внутрипросветного компонента
- Степень стеноза

В таблице 6 представлено распределение выявленных качественных признаков. Как видно из таблицы для злокачественных сужений были характерны: наличие внутрипросветного компонента, асимметричное утолщение стенок, бокаловидная форма супрастенотического расширения и бугристый верхний контур сужения и различные степени сужений пищевода.

Толщина патологически измененной стенки пищевода для РП составляла в среднем  $17,63 \pm 7,1$  мм (от 6 до 38 мм), протяженность  $69,12 \pm 33,0$  мм (от 11 до 135 мм). Среднее значение толщины патологически измененной стенки для КЭР составило  $12,9 \pm 5,4$  мм (от 10 до 20 мм), протяженности –  $31,4 \pm 20,4$  мм (от

17 до 72 мм). Средний размер регионарных лимфатических узлов для РП составлял  $10,73 \pm 3,46$  мм (от 5 до 18 мм), для КЭР  $7,7 \pm 3,4$  мм (от 4 до 10 мм).

Таблица 6

**Качественные КТ – признаки, характерные для рака пищевода и кардиоэзофагеального рака в нативную фазу.**

Заболевания пищевода		«Злокачественное сужение пищевода»		Остальные заболевания пищевода (n=67)	p
		РП (n = 34)	КЭР (n=6)		
Качественные КТ-признаки					
Наличие внутрипросветного компонента*		30 (88,2%)	1 (16,7%)	8 (11,9%)	0,000
Утолщение стенок пищевода*	Асимметричное	25 (73,5%)	4 (66,7%)	18 (26,9%)	0,000
	Симметричное	9 (26,5%)	2 (33,3%)	49 (73,1%)	
Форма супрастенотического расширения*	Отсутствует	11 (32,4%)	3 (50%)	18 (26,9%)	0,000
	Бокаловидная	18 (52,9%)	2 (33,3%)	3 (4,5%)	
	Коническая	5 (14,7%)	1 (16,7%)	46 (68,7%)	
Верхний и нижний контур стриктуры*	Ровный	6 (17,6%)	2 (33,3%)	61 (91,0%)	0,000
	Бугристый	28 (82,4%)	4 (71,4%)	5 (7,5%)	
Степень стеноза	Минимальная /отсутствует	12 (35,3%)	3 (50,0%)	18 (26,9%)	0,181
	Значительная	18 (52,9%)	3 (50,0%)	34 (50,7%)	
	Полная обструкция просвета	4 (11,8%)		15 (22,4%)	

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «злокачественное сужение пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.

Статистической значимости между группами «злокачественное сужение пищевода» и «остальные заболевания пищевода» по толщине и протяженности утолщенной стенки не было выявлено ( $p=0,116$ ,  $p=0,16$ ).

В то же время была выявлена статистически достоверная связь между увеличенными лимфатическими узлами и раком пищевода ( $p=0,000$ ).

С помощью ROC анализа была получена очень хорошая модель (AUC=0,779±0,048) и выявлено, что **наибольший размер регионарных лимфатических узлов по короткой оси  $\geq$  критического значения 7,65 мм** позволяет заподозрить рак пищевода. Относительный риск (RR) составил 4,20, 95% доверительный интервал (2,15-8,21).

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически подтвержденным диагнозом злокачественного сужения пищевода (РП и КЭР) по данным МСКТ в нативную фазу (таблица 7).

Таблица 7

**Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и гистологически подтвержденным диагнозом злокачественного сужения пищевода (кардиоэзофагеальный рак и рак пищевода) по данным МСКТ в нативную фазу.**

КТ критерии злокачественного сужения пищевода (n=40)	Spearman ( $r_s$ ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Протяженность сужения	0,149	0,134
Толщина	0,106	0,286
<b>Бокаловидное супрастенотическое расширение*</b>	0,524	0,000
<b>Наличие внутрипросветного компонента*</b>	0,659	0,000
<b>Асимметричность утолщенной стенки пищевода*</b>	0,443	0,000
<b>Размер лимфатических узлов*</b>	0,368	0,000
<b>Бугристый верхний контур сужения*</b>	0,696	0,000
Степень стеноза	-0,168	0,087

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.

Как видно из таблицы, наличие внутрипросветного компонента, бугристый верхний контур сужения, а также бокаловидная форма супрастенотического сужения имели наиболее сильную связь со злокачественным сужением пищевода.



На следующем этапе, с целью определения роли болюсного контрастного усиления в диагностике рака пищевода, проводился анализ данных, полученных в артериальную, венозную и отсроченную фазы. К уже рассмотренным КТ-характеристикам добавились такие качественные признаки, как:

- слизистая оболочка при переходе в сужение и визуализация ее в самом сужении.
- неоднородность контрастирования утолщенных стенок пищевода, которая может визуализироваться как артериальную, так и в венозную и отсроченную фазы болюсного контрастного усиления.

Встречаемость данных признаков при РП и КЭР и при других заболеваниях представлена в таблице 8. Для злокачественного сужения пищевода было характерно однородное накопление контрастного препарата, обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз и отсутствие ее визуализации в зоне самого стеноза.

На основании проведенного анализа плотностных показателей утолщенной стенки пищевода были построены кривые накопления контрастного препарата (рис. 6). Достоверность различий параметрических количественных данных между группой «злокачественные сужения пищевода» и «остальные заболевания пищевода» по критерию Стьюдента была значима при оценке плотности опухоли в артериальную фазу ( $p=0,000$ ), венозную фазу ( $p=0,000$ ), отсроченную фазу ( $p=0,001$ ).

Параллельно были изучены плотностные характеристики неизмененной стенки пищевода у всех пациентов, вошедших в исследование и выявлены достоверные различия между группами при измерении дельты плотностей в артериальную ( $p=0,000$ ), венозную ( $p=0,000$ ) и отсроченную ( $p=0,021$ ) фазы.

Из графика видно, что характер накопления контрастного препарата у пациентов с **РП** был с наибольшими цифрами в артериальную фазу и составлял

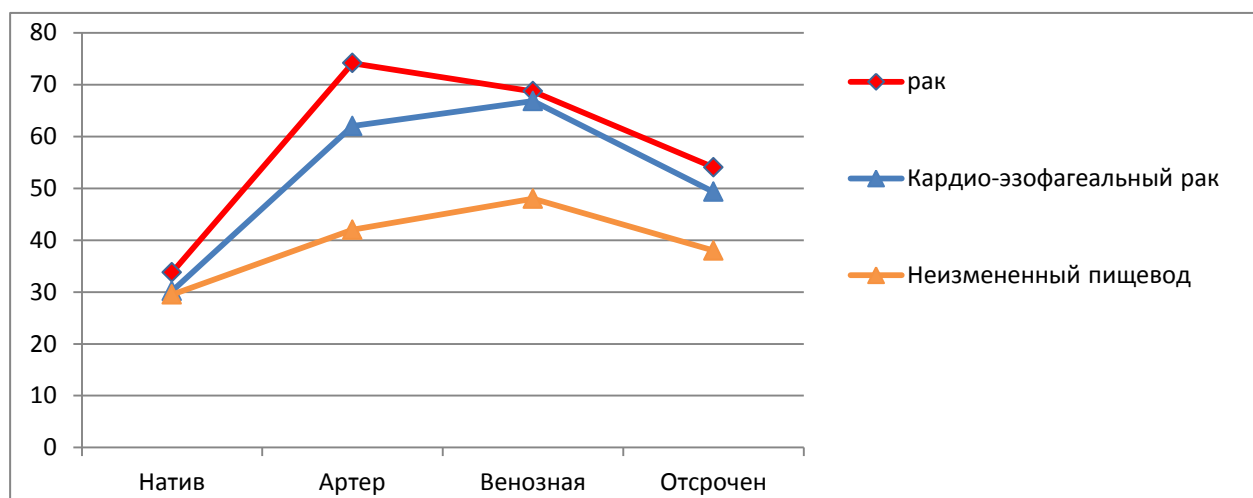
в среднем  $74,47 \pm 16,8$  ед. Н (от 34 до 105 ед. Н). Плотность в нативную фазу была  $33,47 \pm 7,07$  ед. Н (от 20 до 47 ед. Н), в венозную фазу  $68,12 \pm 13,44$  ед. Н (от 40 до 98 ед. Н), в отсроченную фазу  $54,91 \pm 10,7$  ед. Н (от 29 до 77 ед. Н).

Таблица 8

**Качественные признаки, выявляемые при болюсном контрастном усилении у пациентов с РП и КЭР и другими заболеваниями пищевода.**

Заболевания пищевода		«Злокачественное сужение пищевода»		Другие заболевания (n=67)	p
		Рак пищевода (n = 34)	КЭР (n = 6)		
Качественные КТ-признаки					
Накопление контрастного препарата*	Неоднородное	12 (35,3%)	1 (16,7%)	6 (9,0%)	0,004
	Однородное	22 (64,7%)	5 (83,3%)	61 (91,0%)	
Слизистая оболочка при переходе в сужение*	Сохранена	3 (8,8%)	1 (14,3%)	50 (74,6%)	0,000
	Обрыв слизистой оболочки	26 (76,5%)	2 (28,6%)	1 (1,5%)	
Визуализация слизистой оболочки в стенозе *	Отсутствие визуализации слизистой оболочки в сужении	33 (97,1%)	6 (100%)	25 (33,3%)	0,000
	Есть	1 (2,9%)	-	42 (62,7%)	

\* - при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «злокачественное сужение пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.



**Рис. 6. Пофазное распределение денситометрических показателей рака пищевода, кардиоэзофагеального рака и неизменной стенки пищевода.**

Дельта плотностей в нативную фазу у пациентов с РП составила  $2,82 \pm 6,28$  (от -10 до 15), дельта в артериальную фазу -  $29,82 \pm 18,9$  (от -9 до 73), в венозную -  $24 \pm 13,55$  (от -6 до 56), в отсроченную фазу -  $16,35 \pm 9,00$  (от -7 до 37).

Характер накопления контрастного препарата у пациентов с КЭР был с наибольшими цифрами также в артериальную фазу и составлял в среднем  $62,00 \pm 22,8$  ед. Н (от 47 до 106 ед. Н). Плотность в нативную фазу была  $30,17 \pm 8,4$  ед. Н (от 20 до 42 ед. Н), в венозную фазу  $66,83 \pm 12,55$  ед. Н (от 55 до 89 ед. Н), в отсроченную фазу  $49,33 \pm 6,95$  ед. Н (от 36 до 55 ед. Н).

Дельта плотностей в нативную фазу у пациентов с КЭР составила  $3,00 \pm 9,91$  (от -14 до 16), дельта в артериальную фазу -  $22,5 \pm 25,79$  (от 9 до 75), в венозную  $19 \pm 15,80$  (от -1 до 47), в отсроченную фазу  $19,50 \pm 6,16$  (от 11 до 29).

Накопление контрастного препарата неизменной стенкой пищевода у всех пациентов соответствовало: плотность в нативную фазу в среднем  $29,97 \pm 5,75$  ед. Н, в артериальную фазу  $43,13 \pm 8,77$  ед. Н. в венозную фазу  $48,73 \pm 7,82$  ед. Н, в отсроченную фазу  $39,17 \pm 8,43$  ед. Н.

С помощью ROC анализа была получена очень хорошая модель для **плотности измененной стенки в артериальную фазу стенки** в зоне сужения ( $AUC=0,889 \pm 0,036$ ). Плотность измененной стенки  $58,5$  ед. Н. является критическим значением. При повышении плотности выше данного значения вероятность наличия рака возрастает. Относительный риск (RR) составил  $6,20$ , 95% доверительный интервал ( $3,19-12,06$ ). Модель, где **плотность измененной стенки в венозную фазу**  $\geq 56,5$  ед. Н. является также очень хорошей ( $AUC=0,808 \pm 0,047$ ). Относительный риск (RR) составил  $4,53$ , 95% доверительный интервал от  $2,21$  до  $8,29$ .

Модель, где **дельта накопления контрастного препарата в артериальную фазу** имеет критическое значение  $11,5$ , является очень хорошей ( $AUC = 0,883 \pm 0,37$ ). Относительный риск (RR) составляет  $5,76$ , 95% доверительный интервал (от  $2,92$  до  $11,19$ ). Модель, где **дельта накопления контрастного препарата в венозную фазу** имеет критическое значение  $10,5$ ,

также является очень хорошей ( $AUC = 0,869 \pm 0,39$ ). Относительный риск (RR) составляет 10,94. 95% доверительный интервал от 3,61 до 33,16.

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены признаки по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически подтвержденным диагнозом рака пищевода при болюсном контрастном усилении (таблица 9).

**Таблица 9**

**Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и гистологически подтвержденным диагнозом рака пищевода по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

<b>КТ критерии злокачественного сужения пищевода (n=40)</b>	<b>Spearman (<math>r_s</math>), Pearson (R)</b>	<b>Критерий достоверности, (p)</b>
Плотность измененной стенки в нативную фазу	0,078	0,454
<b>Плотность измененной стенки в артериальную фазу контрастного усиления*</b>	0,657	0,000
<b>Плотность измененной стенки в венозную фазу контрастного усиления*</b>	0,444	0,000
<b>Плотность измененной стенки в отсроченную фазу контрастного усиления*</b>	0,361	0,000
<b><math>\Delta</math> накопления контрастного препарата в артериальную фазу*</b>	0,625	0,000
<b><math>\Delta</math> накопления контрастного препарата накопления в венозную фазу*</b>	0,565	0,000
$\Delta$ накопления контрастного препарата накопления в отсроченную фазу	0,220	0,040
<b>Однородное накопление контрастного препарата*</b>	0,285	0,005
<b>Обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз*</b>	0,513	0,000
<b>Отсутствие визуализации слизистой оболочки в стриктуре *</b>	0,605	0,000

*\*- достоверно значимые для злокачественных сужений пищевода признаки. При  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.*

Из таблицы видно, что наиболее сильная связь была между плотностью измененной стенки в артериальную фазу и злокачественным сужением пищевода.

Для каждого из статистически значимых качественных и количественных признаков были рассчитаны параметры диагностической значимости, представленные в таблице 10 и 11.

Таблица 10

**Диагностическая значимость качественных признаков злокачественного сужения пищевода по данным МСКТ.**

Показатели диагностической значимости  Качественный КТ-признак	Чувствительность, % (95 % ДИ)	Специфичность, % (95 % ДИ)	Точность, % (95 % ДИ)
Асимметричность стенки	72,50 (57,2-83,9)	73,1 (61,5-82,3)	75,2 (61,2-82,1)
Бугристый верхний контур	80 (62,7-90,5)	87,5 (77,2-93,5)	85,1 (76,8-93,0)
Неоднородная структура образования	30 (16,6-47,9)	92,3 (83,2-96,7)	72,6 (58,3-79,9)
Бокаловидное супрастенотическое расширение	56,7 (39,2-72,6)	93,0 (83,7-96,8)	81,4 (67,2-87,7)
Внутрипросветный компонент	81,0 (60,0-92,3)	91,0 (81,8-95,8)	81,4 (67,2-87,7)
Отсутствие слизистой оболочки в стриктуре	96,7 (83,3-99,4)	60,9 (48,7-71,9)	72,3 (65,2-85,2)
Обрыв слизистой оболочки при переходе в стриктуру	83,3 (66,4-92,6)	94,9 (86,1-98,3)	91,0 (78,9-94,7)

*ДИ - доверительный интервал*

Из таблиц видно, что наибольшую диагностическую значимость имели следующие КТ-критерии: обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз, бугристый верхний контур сужения, плотность измененной стенки в нативную фазу более 58,5 ед. Н, бокаловидное супрастенотическое расширение и наличие внутрипросветного компонента. В результате, на основании всех статистически значимых признаков, выявленных в нативную фазу МСКТ (асимметричность стенки, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные регионарные лимфатические узлы, бугристый верхний контур сужения, наличие внутрипросветного компонента), чувствительность МСКТ в выявлении рака пищевода была 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%.

Таблица 11

**Диагностическая значимость количественных признаков в диагностике  
рака пищевода.**

Показатели диагностической значимости	Чувствительность, % (95 % ДИ)	Специфичность, % (95 % ДИ)	Точность, % (95 % ДИ)
<b>Количественный КТ-признак</b>			
Плотность измененной стенки в артериальную фазу $\geq 58,5$ ед. Н.	80,0 (65,2–89,5)	87,7 (77,6–93,6)	84,8 (71,3–94,0)
Плотность измененной стенки в венозную фазу $\geq 56,5$	96,7 (83,3–99,4)	67 (54,7–77,7)	76,9 (63,5–86,1)
$\Delta$ накопления контрастного препарата в артериальную фазу более 11,5	83,3 (66,4–92,7)	70,5 (58,1–80,4)	74,7 (61,2–83,9)
$\Delta$ накопления контрастного препарата в венозную фазу более 10,5	94,7 (82,7–98,5)	73,1 (61,0–83,4)	77,3 (63,8–86,5)
Увеличенные лимфатические узлы $\geq 7,65$ мм по короткой оси	79,49 (64,47–89,22)	72,13 (59,83–81,81)	75,00 (61,5–84,2)

*ДИ - доверительный интервал*

После болюсного контрастного усиления и выявления новых признаков (отсутствие визуализации слизистой оболочки пищевода, обрыв слизистой оболочки при переходе в сужение, плотность измененной стенки в артериальную фазу более  $\geq 58,5$  ед. Н и в венозную  $\geq 56,5$ ) чувствительность составила 86,8% специфичность 94,7%, общая точность 91,6%.

Злокачественные стенозы пищевода, обусловленные такими заболеваниями пищевода, как лимфома желудка с переходом в пищевод, метастаз рака пищевода в нижний параэзофагеальный лимфатический узел с прорастанием стенки кардиоэзофагеального перехода, сдавление извне стенки пищевода метастатически пораженным лимфатическим узлом и ГИСО пищевода, ввиду единичных случаев, были рассмотрены в качестве клинических наблюдений в отдельной главе.

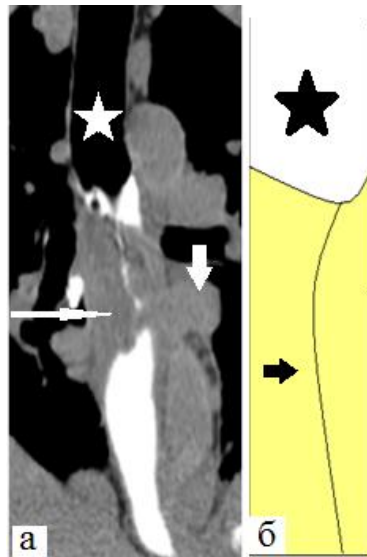
## **Обсуждение полученных результатов при анализе группы пациентов со «злокачественным сужением пищевода»**

Большинство отечественных и зарубежных источников литературы описывают МСКТ исследования пищевода без применения внутривенного контрастирования, в особенности, при доброкачественных сужениях пищевода [59,62,70,106]. В то же время с каждым годом возрастает число публикаций о роли МСКТ с применением болюсного контрастного усиления, преимущественно при изучении рака пищевода [59,99,106,128]. С целью оценки роли болюсного контрастного усиления проводилось изучение признаков отдельно в бесконтрастную (нативную) фазу и отдельно в фазы болюсного контрастного усиления.

При анализе результатов исследования всех пациентов с раком пищевода были выявлены следующие наиболее достоверные признаки, характерные для данной патологии в нативную фазу. К ним относились асимметричное утолщение стенок, бокаловидная форма супрастенотического расширения, бугристый верхний контур сужения и наличие внутрипросветного компонента. Данные изменения в стенке пищевода обусловлены ростом патологической опухолевой ткани изначально в локальном участке стенки пищевода с дальнейшим распространением на другие стенки, что вызывает асимметричность стенки и частое выявление внутрипросветного компонента (более 88 % случаев), по сравнению с другими заболеваниями пищевода. Опухолевый компонент в зоне стеноза формирует бугристый верхний контур стеноза, вызывает «приподнятость края стеноза» и, как следствие, формирует симметрично/асимметрично бокаловидную форму супрастенотического расширения (рисунок 7).

При анализе толщины и протяженности стенки пищевода в зоне стеноза не было выявлено каких-либо зависимостей между диагнозом рака и данными показателями.

Однако, в отличие от стенозов другой этиологии, при исследовании внутри группы была определена зависимость степени стеноза от протяженности и толщины стенки стеноза ( $r_s=0,538, p=0,001, r_s=0,521, p=0,001$ ), т.е чем толще и длиннее утолщенные стенки, тем более выраженная степень стеноза.



**Рис. 7. МСКТ семиотика рака пищевода.** а. Фронтальная проекция. Отсроченная фаза. Асимметрично утолщенные стенки (длинная белая стрелка), суживающие просвет пищевода, выше которых расположено асимметрично-бокаловидное супрастенотическое расширение (звездочка). Увеличенный регионарный лимфатический узел (короткая белая стрелка). б. Схема рака пищевода. Асимметрично утолщенные стенки (стрелка), асимметрично-бокаловидное супрастенотическое расширение (звездочка).

Считается, что лимфатические узлы более 1 см по короткой оси являются увеличенными [125]. При раке пищевода данные изменения обусловлены в большинстве случаев метастатическим поражением, так как для него характерно ранее лимфогенное метастазирование [49,54]. В нашем исследовании, при изучении размера лимфатических узлов для рака пищевода в большинстве наблюдений было характерно увеличение их размеров более 7,68 мм в отличие от увеличения при других заболеваниях. Поэтому лимфатические узлы более 8 мм по короткой оси необходимо считать увеличенными и подозрительными на злокачественную природу стеноза и косвенно на метастатическую природу их увеличения. Данный факт схож с исследованием, проведенным при исследовании раннего колоректального рака, где были сравнены размеры лимфатических узлов по данным МСКТ и МРТ с результатами гистологического исследования. Значение размера по короткой оси более 4,1 мм было критическим и характерным для метастатического поражения [67]. Однако для подтверждения природы увеличенных более 8 мм



лимфатических узлов необходимо дальнейшее изучение, что не было задачей нашего исследования.

Постоянное нарушение проходимости в суженных отделах ведет к развитию супрастенотического расширения, выраженность которого зависит от уровня, степени и длительности существования сужения, характера питания больного [2]. Супрастенотическое расширение было выявлено у 18 (52,9%) пациентов с раком пищевода и у 2 (33,3%) с КЭР. Эти пациенты имели Т3 стадию (9 пациентов), Т4 (4 пациента) и только два пациента имели Т1 и Т2 стадии в соответствии с TNM классификацией. Оба пациента с кардиоэзофагеальным раком имели Т3 стадию. Это обусловлено тем, что у пациентов с Т1 и Т2 стадиями обычно не развивается стеноз пищевода. Поэтому данный признак может быть очень полезен у пациентов с умеренным и выраженным стенозом пищевода.

Следует обратить также внимание на то, что большинство пациентов (более 50%), как видно из таблицы 2, имело значительную степень стеноза, где просвет пищевода не превышал 3 мм. Поэтому оценка сужения на всем протяжении с помощью эндосонографии в данных случаях затруднена и МСКТ является основным методом в дифференциальной диагностике данных заболеваний и оценке их распространенности.

Чувствительность МСКТ на основании полученных признаков в нативную фазу составила была 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%. Полученные результаты подтверждают тот факт, что примерно в 10% наблюдений может быть ошибочно установлен диагноз [62].

С целью повышения диагностической значимости метода мультиспиральной компьютерной томографии, нами были изучены дополнительные признаки, выявляемые при болюсном контрастном усилении. В данные фазы, преимущественно в артериальную (и/или реже в венозную), определялись такие, характерные для рака пищевода, качественные признаки, как: неоднородность контрастирования измененной стенки пищевода, обрыв

слизистой оболочки при переходе в сужение, отсутствие визуализации слизистой оболочки в сужении. Неоднородное накопление контрастного препарата было в 32,5% случаев по сравнению с 9,4% случаев остальных заболеваний пищевода. Это обусловлено новообразованными опухолевыми сосудами, фрагментами сохраненной слизистой оболочки, зонами пониженной плотности за счет участков некроза. Следует отметить, что при раке пищевода в большинстве случаев (67,5%) было характерно однородное накопление контрастного препарата, что, вероятно, обусловлено отсутствием пациентов после лучевой и химиотерапии.

Слизистая оболочка прослеживалась до зоны сужения, где определялся ее обрыв у 26 (76,5%) пациентов. При выраженном стенозе она часто была приподнята патологически утолщенными стенками, с дальнейшим ее обрывом. Визуализация в большинстве случаев слизистой оболочки над зоной стеноза в виде тонкой гиперконтрастной линии вдоль внутренней поверхности стенки пищевода вероятно была обусловлена наличием воспалительных изменений в супрастенотическом расширении за счет застойных явлений в пищеводе вследствие стеноза, а также при воспалительных изменениях, сопровождающих опухолевый процесс (периопухоловое воспаление). S. Umeoka и соавторы в одной из своих работ выявили такой новый КТ-признак, как ранее кольцевидное усиление («early rim enhancement»), которое сопровождало 80% пациентов с различными стадиями рака пищевода. Аналогичные изменения были выявлены авторами в ряде наблюдений в области пищеводно-желудочного перехода при отсутствии рака пищевода [127]. Вероятно, данные изменения как раз и являются проявлением воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода, что подтверждает наши наблюдения.

Отсутствие визуализации слизистой оболочки в зоне самого опухолевого сужения в большинстве наших наблюдений (97-100% наблюдений) обусловлено ее разрушением растущей опухолевой тканью, которая исходит из нее.

При изучении характера накопления контрастного препарата в различные фазы болюсного контрастного усиления было выявлено, что максимальные плотностные показатели были в артериальную фазу (в среднем 75 ед. Н). Наши данные сопоставимы с данными, полученными при трехфазном болюсным контрастным усилением, где максимальные значения контрастного усиления были также в артериальную фазу [90,128]. S. Umeoka и соавторы сообщали, что рак пищевода имеет максимальные цифры контрастного усиления на второй артериальной (35 сек.) и в венозную фазу (65 сек.) после внутривенного введения контрастного препарата [128]. Кроме того, в результате исследования было выявлено, что контрастное усиление в зоне опухолевого стеноза было значительно выше по сравнению с рядом расположенными неизмененными стенками пищевода в артериальную фазу. Данные результаты подтверждены и в нашем исследовании при изучении дельты плотностей.

Следует отметить, что ограничением нашего исследования был тот факт, что измерение плотности является полуколичественным методом, на который значительно влияет сердечный выброс и центральное кровяное давление. Для преодоления данного ограничения измерялась плотность в самом сужении и в стенке неизмененного пищевода с дальнейшим расчетом дельты плотностей, что позволяет избежать влияния данных факторов. Измерение дельты плотностей было необходимо для подтверждения результатов, полученных при непосредственном изучении плотности в зоне стеноза. Однако в практической деятельности врача в дальнейшем измерение дельты плотностей необязательно и оптимальным является непосредственное измерение плотности стенки. По нашим данным критическое значение  $\Delta CT$  11,5 ед. Н в артериальную фазу имеет высокую чувствительность и специфичность более 80% в выявлении рака пищевода. Схожие результаты были получены Li Rui и соавторами [99]. Высокие плотностные показатели в зоне опухолевого сужения могут быть объяснены тем фактом, что рак пищевода, как правило, гипervasкулярный, за счет формирования новых микрососудов в опухоли, приводящего к

увеличению плотностных показателей [64,65]. Поэтому активное накопление контрастного препарата в артериальную фазу является подозрительным на наличие неопластической природы стеноза.

Еще одним ограничением нашего исследования был тот факт, что стенки пищевода в норме тонкие, особенно при их растяжении, например, в зоне супрастенотического расширения. Тонкие стенки подвержены влиянию частичного объемного эффекта за счет прилежащих жировых структур, воздуха в просвете трахеи и пищеводе, которые могут влиять на точность измерений плотностных показателей стенки пищевода. Для минимизации данного влияния измерения проводились на тонких срезах и увеличенных изображениях.

В результате, при использовании болюсного контрастного усиления и оценки дополнительных признаков чувствительность повышается с 81,6% до 86,8%, специфичность на с 90,0% до 94,7% и общая точность с 86,7% до 91,6%.

В связи с принципиальной важностью среди всех заболеваний пищевода установки диагноза рака пищевода, значительно влияющего на план дальнейшего ведения пациента, на основе метода логистической регрессии был разработан инструмент дифференциальной диагностики, позволяющий с помощью оценки наиболее важных параметров установить вероятность верного диагноза (рисунок 8) Достоверная модель (Хи-квадрат=98,1,  $p < 0,0001$ ). Все коэффициенты достоверны ( $p=0,002$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,039$ ), с чувствительностью 87,2%, специфичностью 95,2% и общей точностью модели 92,2%.

#### **Клинический пример (метастаз рака пищевода в нижний параэзофагеальный лимфатический узел)**

*Пациент А. 62 года, поступил с жалобами на невозможность глотания твердой и полужидкой пищи, периодические боли за грудиной, снижение веса на 12 кг за месяц.*

*Из анамнеза известно, что два месяца назад у пациента появились жалобы на снижение веса, затем присоединилась боль за грудиной, нарастала*

дисфагия. При обследовании ЭГДС обнаружено образование средней трети пищевода, далее аппарат не был проведен.

	A	B	C	D	E	F	G	H
1	Инструмент для диагностики рака пищевода по данным МСКТ							
2		Коэффициент В	Данные пациента	&	z-сумма	e	Риск диагностики рака (%)	Риск диагностики не рака (%)
3	Константа	-10,750		-10,75	2,514	0,080944	92,51	7,49
4	Плотность в артериальную фазу	,108	58	6,264				
5	Верхний контур сужения	2,912	1	2,912				
6	Слизистая в стриктуре	4,088	1	4,088				
7								
8								
9								
10								
11								
12	Плотность указать в ед.Н							
13	Верхний контур стриктуры: ровный -0, бугристый-1							
14	Слизистая в стриктуре: сохранена - 0, не визуализируется-1							

**Рис. 8. Инструмент автоматического расчета вероятности диагностики рака пищевода на основании оценки наиболее значимых КТ-критериев.**

Пациенту было выполнено МСКТ грудной и брюшной полости с болюсным контрастным усилением, где было выявлено, что в средней трети пищевода и в области кардиального отдела желудка с переходом на пищевод визуализируются два образования. Первое образование пищевода было расценено с учетом характерных качественных и количественных признаков как рак пищевода. В кардиальном отделе желудка по задне-верхней стенке, а также в области кардиоэзофагеального перехода визуализировалось второе объемное образование с четкими ровными контурами, размерами 55,3x54,4 мм. Слизистая оболочка желудка была сохранена. Плотность по фазам составила: 24 ед. Н. – в нативную, 60 ед. Н. – в артериальную, 70 ед. Н. – в венозную, 43 ед. Н. – в отсроченную. Образование распространялось на абдоминальный отдел пищевода с сужением его просвета. Супрастенотическое расширение умеренно расширено, асимметрично конической формы. Слизистая оболочка пищевода прослеживалась до зоны сужения, в самом сужении не визуализировалась. Регионарные лимфатические узлы увеличены до 13 мм в поперечном сечении (рисунок 9). В результате по

данным МСКТ, на основании высоких плотностных показателей в артериальную фазу и регионарной лимфоаденопатии, образование в области кардиоэзофагеального перехода было расценено как синхронный рак.

Пациенту было проведено эндосонографическое исследование, по результатам которого был диагностирован интрамуральный метастаз в стенку желудка.

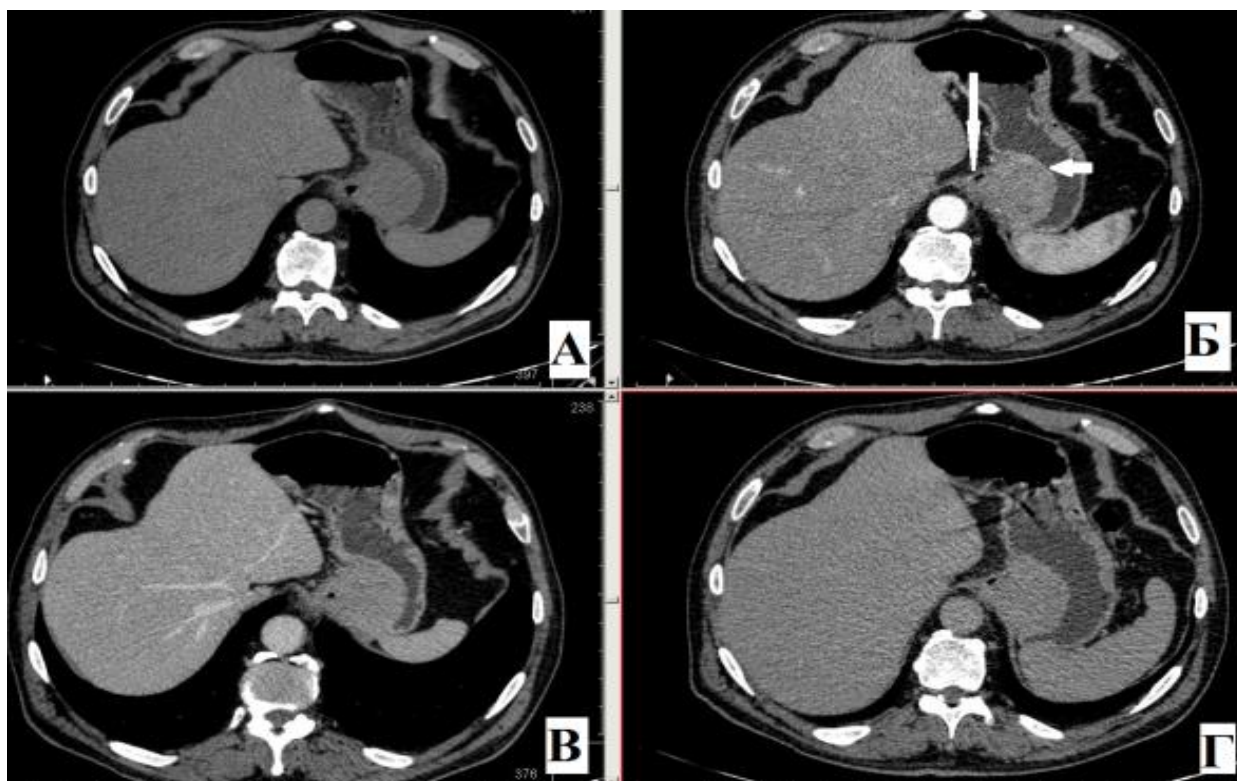
Пациенту было выполнено оперативное вмешательство: трансторакальная эзофагогастрэктомия, незавершенная эзофагопластика с выведением гастростомы и концевой эзофагостомы. Интраоперационный диагноз: рак средней трети пищевода pT3pN3cM0 R0. Дисфагия 3 ст. Интрамуральный метастаз в желудок с инвазией в тело и хвост поджелудочной железы, левый купол диафрагмы, левую ножку диафрагмы.

По результатам последующего гистологического исследования было дано следующее заключение: умеренно дифференцированный (Grade-2) плоскоклеточный рак средней трети пищевода (8070\3) с изъязвлением и выраженным воспалением в строме, прорастанием всех слоев стенки с инвазией в околотрахеальную клетчатку на максимальную глубину 9 мм, метастазами в один из 5 лимфоузлов околотрахеальной клетчатки, 2 из пяти бифуркационных лимфоузлов, в один из двух лимфоузлов средостения, в лимфатический узел области пищеводно-желудочного перехода с инфильтрацией окружающей клетчатки, подрастанием к диафрагме и микрофокусом выхода на серозный покров, а также метастазами в 5 из 12 лимфоузлов вдоль малой кривизны желудка. pT3 pN3; M0; M8070/3; Grade3; R0; Pn0; L1; V0.

#### Обсуждение:

Метастаз в лимфатический узел на уровне кардиоэзофагеального перехода с прорастанием стенки желудка невозможно было отличить от истинной опухоли пищевода на основании высоких плотностных показателей

*утолщенной стенки, отсутствия визуализации слизистой оболочки в зоне стеноза, регионарной лимфоаденопатии.*



**Рис. 9. Метастаз рака пищевода в области кардиоэзофагеального перехода. МСКТ. А - нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. Слизистая оболочка желудка в области объемного образования сохранена (короткая стрелка), в области пищевода не прослеживается. Стенозированный просвет пищевода в области кардиоэзофагеальной зоны (длинная стрелка).**

*Однако подозрение на метастатическое поражение можно было предположить ввиду сохраненной слизистой оболочки желудка, что говорит о развитии патологических изменений не в слизистой оболочке желудка, а либо в толще стенки желудка (интрамурально), либо за ее пределами; конической формы супрастенотического расширения за счет ровных контуров пищевода в зоне стеноза и отсутствия внутрипростветного компонента.*

#### **Клинический пример (сдавление пищевода увеличенным лимфатическим узлом извне).**

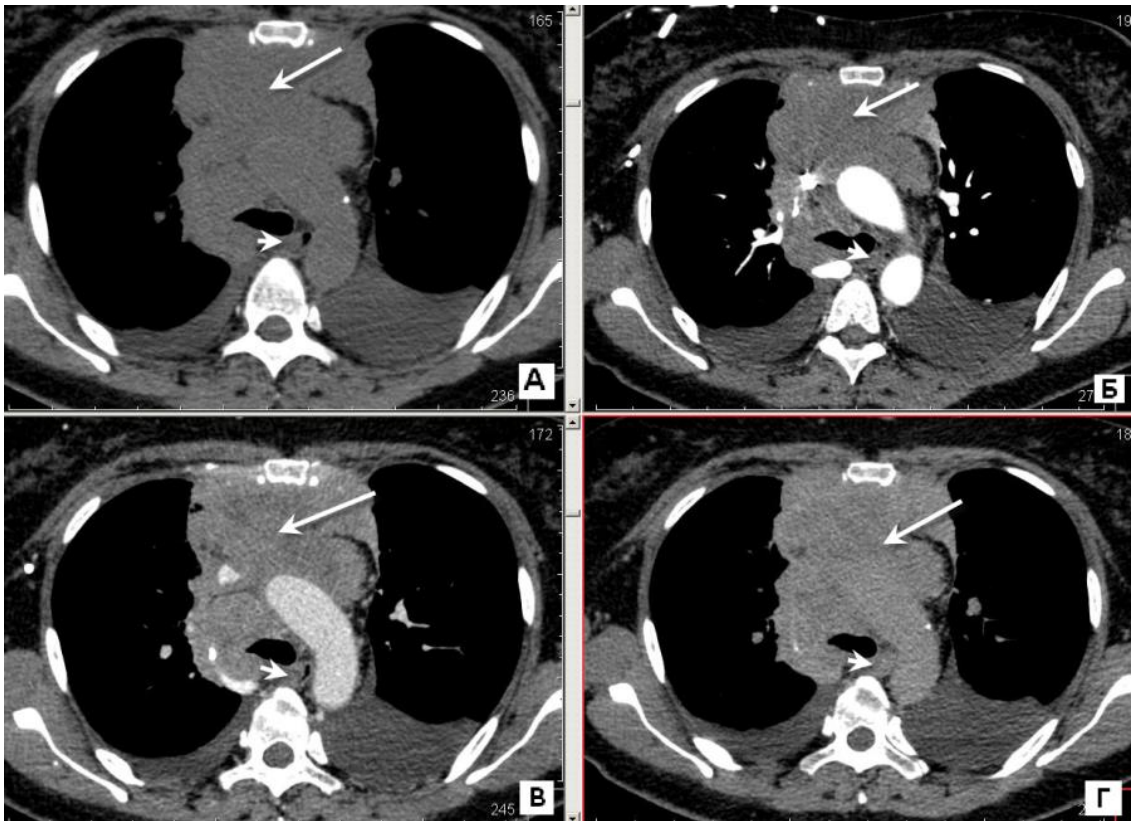
*Пациентка Б. 67 лет, поступила с жалобами на одышку в покое, сухой кашель, чувство сдавления в грудной клетке.*

*Из анамнеза известно, что у пациентки впервые появились вышеуказанные жалобы 3 месяца назад. Она была обследована амбулаторно в поликлинике по месту жительства. При ЭхоКГ: в переднем верхнем средостении определяется гипоехогенное образование неоднородной структуры размером 6 см. При контрольной рентгенографии грудной клетки: тень в средостении.*

*Пациентка госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с целью обследования и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.*

*По результатам выполненного МСКТ исследования органов грудной полости в средостении, ретростернально, выявляется объемное мягкотканное образование гетерогенной структуры с неровными контурами размерами 82x45x120мм (рисунок 10). Усредненные показатели плотности по фазам: нативная-артериальная- венозная-отсроченная составляли 25-40-50-65 ед. Н., соответственно. Структура неоднородна за счет гиподенсных зон. Образование представлено конгломератом увеличенных лимфатических узлов неоднородной структуры, распространяется под перикард, в полости которого визуализируется умеренное количество жидкости, полуциркулярно охватывает трахею, циркулярно - правый главный бронх, умеренно суживая его просвет, сдавливает переднюю стенку пищевода, пролабируя и суживая его просвет. Супрастенотическое расширение не визуализируется. Слизистая оболочка пищевода не визуализируется ни в зоне сужения, ни в других отделах пищевода. Контур сужения был четкий, ровный. Задняя стенка пищевода не изменена. В структуре образования визуализируются все магистральные сосуды верхнего средостения. Заключение: образование переднего средостения соответствует злокачественной лимфоме. Сужение просвета средней трети пищевода за счет сдавления извне увеличенным лимфатическим узлом.*





**Рис. 10.** МСКТ. Аксиальные срезы на уровне стеноза пищевода. Сдавление пищевода увеличенным лимфатическим узлом извне. А-нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. Объемное образование переднего средостения (длинная стрелка). Сужение средней трети пищевода увеличенным вторично измененным лимфатическим узлом (короткая стрелка).

По результатам эндоскопического исследования пищевод на 25 см от резцов деформирован за счет наличия по левой стенке выпячивания округлой формы, практически полностью обтурирующее просвет пищевода, легко смещаемое при прохождении эндоскопа. Слизистая оболочка была не изменена. На основании косвенных признаков было заподозрено сдавление пищевода извне.

Пациентке выполнена пистолетная биопсия образования переднего средостения, плевральная пункция справа.

В результате цитологического, гистологического и иммуногистохимического исследований с учетом использованной панели моноклональных антител иммунофенотип наиболее соответствовал лимфопролиферативному заболеванию (лимфоме).

### Обсуждение

*Данный клинический пример наглядно показывает, что сужение пищевода может быть обусловлено экстраорганно расположенным образованием. Признаков поражения стенки пищевода по данным МСКТ не было получено, так как супрастенотическое расширение не визуализировалось, следовательно, стеноз пищевода был минимален. Кроме того, слизистая оболочка не визуализировалась, что говорит об отсутствии значимых воспалительных изменений в ней. Ровный контур пищевода в зоне сужения говорит в большей степени о сдавлении увеличенным лимфатическим узлом.*

## **Глава IV. Компьютерно-томографические критерии дифференциальной диагностики доброкачественных сужений пищевода**

### **4.1. Дифференциальная диагностика рубцовых стриктур пищевода**

Для решения поставленной задачи – дифференциальной диагностики рубцовых стриктур от всех остальных заболеваний, 26 пациентов с 29 послеожоговыми сужениями и 11 пациентов с 13 пептическими стриктурами пищевода были объединены в группу «рубцовые сужения пищевода» ввиду схожей морфологической картины: признаками фиброза и хронической воспалительной инфильтрации всех слоев стенки пищевода. Проводилось сравнение данной группы со всеми остальными заболеваниями пищевода.

На первом этапе анализировались все качественные признаки рубцовых стриктур, которые возможно оценить в нативную фазу. К ним относили следующие характеристики пищевода:

- Наличие утолщенных стенок, их толщина и протяженность.
- Симметричность стенки
- Наличие супрастенотического расширения и его форма
- Увеличенные лимфатические узлы
- Верхний контур сужения
- Наличие внутрипросветного компонента
- Степень стеноза

В таблице 12 представлено распределение всех выявленных качественных признаков рубцовых стриктур. Из таблицы видно, что для рубцовых стриктур пищевода характерно симметричное утолщение стенок,

коническая форма супрастенотического расширения, ровный верхний контур сужения и значительная степень сужения.

Таблица 12

**Качественные КТ-признаки, характерные для рубцовых стенозов пищевода по данным МСКТ в нативную фазу.**

Заболевания пищевода Качественные КТ-признаки		«Рубцовые сужения»		Другие заболевания пищевода (n=65)	p
		ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Внутрипросветный компонент		2 (6,9%)	-	37 (56,9%)	0,000
Утолщение стенок пищевода	Асимметричное	3 (10,3%)	-	44 (67,7%)	0,000
	Симметричное	26 (89,7%)	13 (100%)	21 (32,3%)	
Форма супрастенотического расширения	Отсутствует расширение	3 (10,3%)	1 (7,7%)	28 (43,1%)	0,000
	Бокаловидная	1 (3,4%)	-	22 (33,8%)	
	Коническая	25 (86,2%)	12 (92,3%)	15 (23,1%)	
Верхний и нижний контур стриктуры	Ровный	27 (93,1%)	13 (100%)	29 (44,6%)	0,000
	Бугристый	2 (6,9%)	-	34 (52,3%)	
Степень Стеноза	Минимальная/отсутствует	3 (10,3%)	1 (7,7%)	29 (44,6%)	0,000
	Значительная	21 (72,4%)	11 (84,6%)	23 (35,4%)	
	Полная обструкция просвета	5 (17,2%)	1 (7,7%)	13 (20,0%)	

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «рубцовые сужения пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.

Толщина измененной стенки пищевода у ПЖС составила в среднем  $9,34 \pm 4,12$  мм (от 4 до 21 мм), протяженность  $62,93 \pm 68,57$  мм (от 3 до 350 мм).

Среднее значение толщины патологически измененной стенки у ПС составило  $8,15 \pm 2,41$  мм (от 5 до 12 мм), протяженности –  $43,23 \pm 35,40$  мм (от 7 до 113 мм). Средний размер регионарных лимфатических узлов не превышал по короткой оси 10 мм и составлял для ПЖС  $6,64 \pm 2,77$  мм (от 3 до 15 мм), для ПС  $6,57 \pm 2,67$  мм (от 3 до 12 мм).

Статистически значимых различий между группами «рубцовые сужения» пищевода и другими сужениями пищевода по протяженности утолщенной стенки не было выявлено ( $p=0,777$ ). В то же время были выявлены статистически достоверные различия по толщине стенки в зоне стеноза и отсутствию увеличенных регионарных лимфатических узлов ( $p=0,000$ ,  $p=0,014$ ).

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки по данным МСКТ в нативную фазу, имеющие достоверную корреляционную связь с подтвержденным диагнозом рубцовой стриктуры пищевода (таблица 13). Из таблицы следует, что наиболее сильная корреляционная связь с рубцовым сужением пищевода была у конической формы супрастенотического расширения, симметрично утолщенных стенок пищевода, отсутствия внутрипросветного компонента, ровного верхнего контура пищевода и размерами толщины измененной стенки пищевода.

Таблица 13

**Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и подтвержденным диагнозом рубцовой стриктуры пищевода по данным МСКТ в нативную фазу.**

КТ - критерии рубцовой стриктуры пищевода (n=42)	Spearman ( $r_s$ ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Протяженность сужения, мм	0,059	0,551
Толщина измененной стенки пищевода*	0,513	0,000
Коническое супрастенотическое расширение*	0,610	0,000
Симметричность утолщенной стенки пищевода*	0,568	0,000
Отсутствие внутрипросветного компонента*	0,513	0,000
Размер лимфатических узлов*	0,253	0,010
Ровный верхний контур сужения*	0,504	0,000
Степень стеноза	0,222	0,023

\* при  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.

По результатам ROC-анализа была получена очень хорошая модель для **толщины стенки в зоне стеноза**. Площадь под кривой (AUC) составила  $0,826 \pm 0,040$ . Было получено критическое значение 12,5 мм. При стенозе с толщиной стенки, не превышающей данное критическое значение, вероятность рубцового генеза стеноза повышалась. Относительный риск (RR) составил 7,06 95% доверительный интервал (от 2,71 до 18,35).

Также было получено очень хорошее качество модели по результатам ROC-анализа для **наибольшего поперечного размера лимфатических узлов**. Площадь под кривой (AUC) составила  $0,656 \pm 0,055$ . Было получено критическое значение 8,50 мм. В результате, сужения, при которых наибольшее значение размера лимфатических узлов по короткой оси не превышало 8,5 мм, риск доброкачественной природы сужения повышался. Относительный риск (RR) составляет 2,52, 95% доверительный интервал (от 1,23 до 5,15).

На следующем этапе с целью определения роли болюсного контрастного усиления в диагностике стриктуры пищевода проводился анализ данных, полученных в артериальную, венозную и отсроченную фазы. Встречаемость качественных КТ-признаков при ПЖС и ПС представлена в таблице 14. При этом слизистая оболочка не визуализировалась ни в сужении, ни выше у 7 (24,1%) пациентов с ПЖС и у 1 пациента (9,1%) с ПС пищевода, что, по-видимому, связано с тем, что слизистая оболочка в норме четко не визуализируется, а ее контрастирование усиливается при развитии воспалительных изменений. Из таблицы видно, что для рубцовых стриктур было характерно однородное накопление контрастного препарата утолщенными стенками и сохраненная слизистая оболочка пищевода.

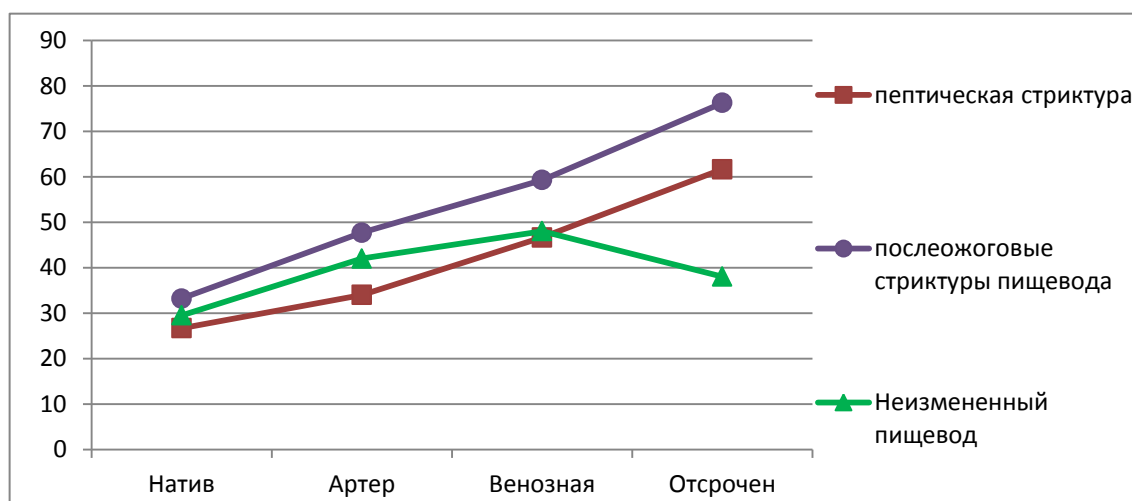
На следующем этапе проводился анализ количественных признаков, характерных для рубцовых сужений пищевода при болюсном контрастном усилении. С этой целью был проведен анализ плотностных показателей утолщенной стенки пищевода и построены кривые накопления контрастного препарата (рис. 11).

Таблица 14

**Качественные признаки, выявляемые при болюсном контрастном усилении у рубцовых сужений пищевода.**

Заболевания пищевода		«Рубцовые сужения» пищевода		Другие заболевания пищевода (n=65)	p
		ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Качественные КТ-признаки					
Накопление контрастного препарата измененной стенкой пищевода	Неоднородное	1 (3,4%)	1 (8,3%)	17 (26,2%)	0,022
	Однородное	28 (96,6%)	11 (91,7%)	48 (73,8%)	
Слизистая оболочка при переходе в сужение	Сохранена	22 (75,9%)	10 (90,9%)	21 (32,3%)	0,000
	Обрыв слизистой оболочки	-	-	29 (44,6%)	
Симптом «мишени»	Отсутствие визуализации слизистой оболочки в сужении	9 (31,0%)	1 (9,1%)	53 (81,5%)	0,000
	Есть	20 (69,0%)	10 (90,9%)	12 (18,5%)	

\*-При  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «рубцовые сужения пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.



**Рис. 11. Пофазное распределение денситометрических показателей пептической стриктуры пищевода, послеожоговой стриктуры пищевода и неизменной стенки пищевода.**

Из графика видно, что максимальные цифры накопления контрастного препарата при ПС пищевода представлены были в отсроченную фазу

болюсного контрастного усиления и составляли в среднем  $60,08 \pm 8,17$  ед. Н (от 43 до 74 ед. Н).

Плотность в нативную фазу была  $26,92 \pm 7,63$  ед. Н (от 16 до 43 ед. Н), в артериальную фазу  $35,17 \pm 10,13$  ед. Н (от 23 до 56 ед. Н) и в венозную фазу  $46,92 \pm 6,17$  ед. Н (от 32 до 55 ед. Н).

Характер накопления контрастного препарата у пациентов с **ПЖС** был с наибольшими цифрами также в отсроченную фазу и составил в среднем  $72,54 \pm 20,01$  ед. Н (от 53 до 104 ед. Н).

Плотность в нативную фазу была  $33,61 \pm 9,94$  ед. Н (от 4 до 50 ед. Н), в артериальную фазу  $46,12 \pm 12,59$  ед. Н (от 27 до 65 ед. Н), в венозную фазу  $58,27 \pm 14,72$  ед. Н (от 33 до 86 ед. Н).

Дельта плотностей у пациентов с **ПС** в нативную фазу составила в среднем  $-1,75 \pm 8,08$  (от -16 до 14), в артериальную фазу  $-1,67 \pm 12,18$  (от -18 до 21), в венозную фазу  $0,75 \pm 8,99$  (от -23 до 12), в отсроченную фазу  $25,25 \pm 12,04$  (от 3 до 39). Дельта плотностей у пациентов с **ПЖС** в нативную фазу составила в среднем  $4,83 \pm 6,60$  (от -7 до 14), в артериальную фазу  $1,08 \pm 11,78$  (от -22 до 26), в венозную фазу  $6,00 \pm 13,77$  (от -19 до 28), в отсроченную фазу  $36,30 \pm 17,13$  (от 15 до 97).

Достоверность различий параметрических количественных данных между группой «стриктура пищевода» и другими заболеваниями пищевода по критерию Стьюдента была значима при оценке плотности стенки пищевода в зоне сужения в артериальную фазу ( $p=0,000$ ), венозную фазу ( $p=0,004$ ), отсроченную фазу ( $p=0,000$ ), а также измерении дельты плотностей в данные фазы ( $p=0,000$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,000$ ).

В дальнейшем для определения критических значений для всех статистически значимых количественных показателей рубцовых сужений пищевода был проведен ROC-анализ.



Было получено очень хорошее качество модели для **плотности измененной стенки пищевода в отсроченную фазу** с площадью под кривой (AUC) ( $0,838 \pm 0,041$ ). При плотности сужения в отсроченную фазу выше полученного критического значения 57,5 ед. Н, вероятность рубцовой стриктуры повышалась. Относительный риск (RR) составил 5,30, 95% доверительный интервал 2,26-12,47.

Было получено очень хорошее качество модели для **дельты накопления контрастного препарата измененной стенкой пищевода в отсроченную фазу** (AUC  $0,845 \pm 0,42$ ). При дельте накопления в отсроченную фазу выше полученного критического значения 18,5, вероятность рубцовой стриктуры повышается. Относительный риск (RR) составил 9,44, 95% доверительный интервал 3,09-28,78.

Качество модели по результатам ROC-анализа для **плотности измененной стенки пищевода в артериальную фазу** было хорошим и составило (AUC= $0,767 \pm 0,046$ ). При критическом значении плотности в артериальную фазу  $<56,5$  ед. Н, вероятность диагностики стриктуры повышалась. Относительный риск (RR) составил 4,44, 95% доверительный интервал 1,89-10,41.

Аналогично было получено хорошее качество модели для **дельты накопления контрастного препарата в артериальную фазу** (AUC =  $0,788 \pm 0,045$ ). При критическом значении дельты накопления контрастного препарата в артериальную фазу менее 10,5 болюсного контрастного усиления, вероятность диагностики стриктуры повышалась. Относительный риск (RR) составил 3,93, 95% доверительный интервал 1,80-8,59.

Качество модели по результатам ROC-анализа для **плотностных показателей измененной стенки пищевода в венозную фазу и дельты накопления контрастного препарата в венозную фазу** было удовлетворительным (AUC= $0,668 \pm 0,057$  AUC= $0,701 \pm 0,053$ ). При критическом значении плотности в венозную фазу  $<52,5$  ед. Н и дельте накопления

контрастного препарата менее 10,5 вероятность диагностики стриктуры повышалась. Относительный риск (RR) для показателя плотности измененной стенки пищевода в венозную фазу составил 2,77, 95% доверительный интервал 1,64-4,68. RR для дельты накопления контрастного препарата в венозную фазу составил 2,93, 95% доверительный интервал 1,59-5,42.

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически и эндоскопически подтвержденным диагнозом рубцовой стриктуры пищевода по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением (таблица 15).

Таблица 15

**Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и подтвержденным диагнозом рубцовой стриктуры пищевода по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

КТ - критерии рубцовой стриктуры пищевода (n=42)	Spearman (r <sub>s</sub> ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Однородное накопление контрастного препарата измененной стенкой пищевода*	0,267	0,006
Переход слизистой в стеноз сохранен *	0,374	0,000
Наличие слизистой оболочки в стриктуре *	0,577	0,000
Плотность измененной стенки пищевода в нативную фазу	-0,006	0,949
Плотность измененной стенки пищевода в артериальную фазу*	-0,458	0,000
Плотность измененной стенки пищевода в венозную фазу*	-0,264	0,007
Плотность измененной стенки пищевода в отсроченную фазу*	0,522	0,000
Дельта в нативную фазу	-0,023	0,818
Дельта в артериальную фазу*	-0,469	0,000
Дельта в венозную фазу*	-0,311	0,002
Дельта в отсроченную фазу*	0,557	0,000

\* статистически значимые признаки, имеющие корреляционную связь с рубцовыми сужениями пищевода

Наличие слизистой оболочки в зоне стеноза, низкие плотностные показатели измененной стенки в артериальную фазу и высокие – в отсроченную фазу имели наибольшую корреляционную связь с сужением пищевода

рубцового генеза. Для каждого из статистически значимых признаков были рассчитаны параметры диагностической значимости (таблица 16). Из таблицы видно, что наиболее диагностическое значение имели следующие КТ-признаки: коническая форма супрастенотического расширения, сохраненная слизистая оболочка как при переходе в стеноз, так и в самом сужении, а также симметричность стенок стеноза.

Таблица 16

**Оценка диагностической значимости качественных МСКТ признаков в выявлении рубцовой стриктуры пищевода по данным МСКТ в нативную фазу и при болюсном контрастном усилении.**

Показатели диагностической значимости Качественный КТ-признак	Чувствительность, % (95 % ДИ)	Специфичность, % (95 % ДИ)	Точность, % (95 % ДИ)
Симметричность стенки стеноза	92,68 (80,6-97,5)	67,19 (55,0-77,4)	77,1 (65,5-85,72)
Ровный верхний контур стеноза	94,7 (82,7-98,5)	55,4 (42,4-67,6)	71,3 (59,7-79,9)
Однородная структура измененной стенки	97,3 (86,2-99,5)	23,2 (12,1-35,8)	52,7 (41,4-61,3)
Коническая форма супрастенотического расширения	86,8 (72,7-84,3)	77,2 (64,8-86,2)	81,1 (69,5-90,3)
Отсутствие внутрипросветного компонента	94,7 (82,7-98,5)	53,5 (40,8-65,7)	69,8 (58,2-78,4)
Наличие слизистой оболочки в стриктуре	80,6 (65,0-90,3)	79,0 (66,7-87,5)	79,6 (68,0-88,2)
Визуализация ровной слизистой оболочки при переходе в стриктуру	82,5 (68,1-91,3)	72,0 (59,2-82,0)	76,3 (64,7-84,9)

*ДИ - доверительный интервал*

Диагностическая значимость количественных признаков, имеющих наиболее сильную связь рубцовыми сужениями пищевода, представлена в таблице 17. Из таблицы следует, что наличие высоких плотностных показателей стенки в отсроченную фазу и толщина стеноза до 12,5 мм являются наиболее значимыми количественными признаками в диагностике сужения пищевода рубцового генеза.

На основании признаков, выявленных в нативную фазу (толщина утолщенных стенок пищевода, симметричность стенки, наличие супрастенотического расширения конической формы, не увеличенные лимфатические узлы, верхний контур сужения, отсутствие внутрипросветного компонента), чувствительность **бесконтрастной МСКТ** в диагностике рубцовых стриктур пищевода была 89,2%, специфичность 83,3%, общая точность 85,7%.

Таблица 17

**Диагностическая значимость количественных признаков в диагностике рубцовой стриктуры по данным МСКТ в нативную фазу и при болюсном контрастном усилении.**

Показатели диагностической значимости Количественный КТ-признак	Чувствительность, % (95 % ДИ)	Специфичность, % (95 % ДИ)	Точность, % (95 % ДИ)
Плотность измененной стенки в отсроченную фазу $\geq$ 57,5 ед. Н.	91,4 (77,6-97,0)	63,6 (49,8-69,2)	74,4 (62,8-83,6)
Дельта накопления контрастного препарата в отсроченную фазу в диагностике рубцовых стриктур 18,5	93,75 (79,9-98,3)	70,96 (56,8-75,5)	74,5 (62,9-83,1)
Толщина стенки стриктуры до 12,5 мм	92,1 (79,2-97,3)	63,2 (50,2-74,5)	74,7 (63,1-83,3)
Размер регионарных лимфатических узлов до 8,5 мм по короткой оси	21,1 (11,1-36,4)	53,1 (41,1-64,9)	41,2 (30,0-54,0)

*ДИ - доверительный интервал*

В результате после **болюсного контрастного усиления** и выявления таких дополнительных признаков, как визуализация слизистой оболочки в стриктуре, сохраненный переход слизистой оболочки в зону сужения и плотность измененной стенки пищевода в отсроченную фазу свыше 57,5 ед. Н чувствительность МСКТ в диагностике стриктур составила 85,7%, специфичность 95,0%, общая точность 91,6%.

### **Обсуждение полученных результатов при анализе группы пациентов с «рубцовыми сужениями» пищевода**

В мировой рентгенологической литературе было лишь небольшое количество упоминаний о роли МСКТ в диагностике рубцовых стриктур пищевода. Однако актуальность данного метода достаточно высока, особенно при множественных, сложных стриктурах (с наличием осложнений), полной обструкции просвета пищевода и при подозрении на рак пищевода. Данных о роли болюсного контрастного усиления в диагностике данных стенозов мы не обнаружили.

При изучении КТ-признаков в нативную фазу было выявлено, что характерными для рубцовых стриктур пищевода является циркулярное утолщение стенки, или ее симметричность (89%), что подтверждает Р. Carrascosa и соавторы [62]. По длине они могут быть различны, достигая в нашем исследовании 113 мм или поражая пищевод на всем протяжении. Однако Р. Carrascosa описывал их протяженность, как правило, до 1 см. Пептический стеноз пищевода является наиболее частой причиной доброкачественного стеноза пищевода, достигая 60-70% всех стриктур. В нашем исследовании по протяженности рубцовые сужения были различной длины и для них была характерна множественность (у 5 (13,5%) пациентов было по 2 стриктуры), что также подтверждает Р. Carrascosa в своей работе [62].

Однако данное описание сужений недостаточно, так как по результатам нашего исследования у 9 (26,5%) пациентов с раком пищевода и у 2 (33,3) пациентов с кардиоэзофагеальным раком были симметричные стенки. Кроме того, у 3 (10,7%) пациентов с послеожоговыми стриктурами стенки были асимметричны. R.E. Koehler и соавторы также отмечали, что рак пищевода может манифестировать при МСКТ в виде концентрического утолщения стенки [92].

Постепенное сужение просвета пищевода при рубцовых сужениях наиболее вероятно обусловлено хроническим воспалением в стенке, которое формирует ровный контур сужения и коническую форму супрастенотического расширения, которое было выявлено у большинства (более 86 %) наших пациентов с послеожоговыми стриктурами и (более 90%) пациентов с пептическими стриктурами, при различной толщине и протяженности сужения. При анализе протяженности и толщины сужения, зависимости степени стеноза от данных показателей выявлено не было ( $p=0,104$ ,  $p=0.213$ ). Это говорит о том, что даже короткие «мембранозные» стенозы могут давать значительную степень стеноза. Однако было обнаружено, что, как правило, толщина стенки рубцовых стриктур не превышает 12,5 мм (37 пациентов (88,1%)), что подтверждает R. Desai в своей работе, где критическое значение составляло 1,5 см [70].

При изучении лимфатических узлов в большинстве наблюдений (30 пациентов (71,4%)), их размер не превышал 8,5 мм по короткой оси, что косвенно говорило о доброкачественном генезе данного сужения, а также подтверждало критическое значение 8 мм при раке пищевода, которое характеризовало увеличение лимфатических узлов.

При оценке степени стеноза выявлена зависимость между степенью стеноза и генезом стриктуры. Для рубцовых стриктур характерна значительная степень стеноза (в 32 наблюдениях (76,2%),  $p=0,000$ ). Вероятно, данный факт обусловлен тем, что плотная неэластичная рубцовая ткань, формирующаяся в зоне воспалительных изменений, приводит к уменьшению объема мягких тканей и вызывает не только продольное сокращение пищевода, создавая условия для формирования фиксированных аксиальных грыж пищевода, но и в «поперечном направлении», вызывая значительные стенозы (рисунок 12).



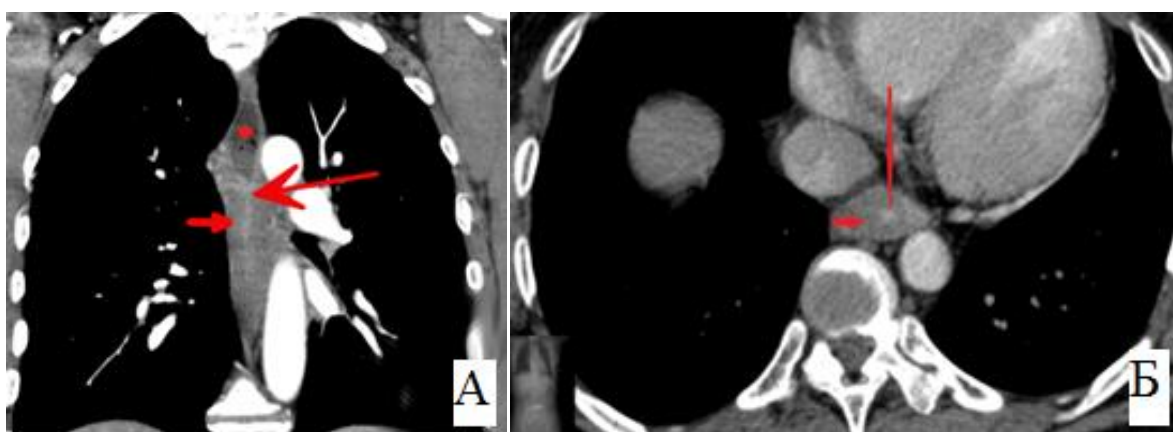
**Рис. 12. Послеожоговая стриктура средней трети пищевода. Криволинейная реконструкция в артериальную фазу. Короткая «мембранная» стриктура средней трети пищевода (стрелка). Значительная степень стеноза (\*).**

В результате при наличии следующих признаков: толщина утолщенных стенок до 12,5 мм, симметричность стенки, наличие супрастенотического расширения конической формы, не увеличенные лимфатические узлы (до 8,5 мм), верхний контур сужения, отсутствие внутрипросветного компонента; чувствительность нативной МСКТ в диагностике рубцовых стриктур пищевода была 89,2%, специфичность 83,3%, общая точность 85,7%.

Во время болюсного контрастного усиления слизистая оболочка в большинстве наблюдений прослеживалась как гиперконтрастная линия в центре гиподенсных утолщенных стенок – так называемый «симптом мишени». В зоне самого стеноза слизистая оболочка могла прерываться или не визуализировалась при полной ее деструкции едкими химическими веществами и облитерации просвета пищевода или при отсутствии значительных воспалительных изменений в слизистой оболочке. Симптом «мишени» был выявлен у 79% пациентов с послеожоговыми стенозами и у 91% пациента с пептическими стенозами. Этот симптом также характерен для эзофагита [60]. Поэтому можно предположить, что данный признак обусловлен воспалительными изменениями в слизистой оболочке пищевода (рисунок 13).

Характерное повышение плотностных показателей в отсроченную фазу (около 60 ед. Н) может быть обусловлено пролиферацией фиброзной

ткани в рубцовых стриктурах. Хорошо известно, что зоны длительного контрастного усиления в опухолях печени при МСКТ и МРТ исследованиях соответствуют фиброзной строме, выявляемой в гистологических препаратах опухоли [57,93,132]. В нашем исследовании фиброзная строма была также выявлена во всех гистологических препаратах у пациентов с рубцовыми стриктурами.



**Рис. 13.** Послеожоговая стриктура пищевода. МСКТ в артериальную фазу. А: Фронтальная проекция. Циркулярное утолщение стенок пищевода однородной структуры (короткая стрелка). Слизистая оболочка прослеживается в виде тонкой гиперинтенсивной линии в центре гиподенсных утолщенных стенок (длинная стрелка). Симметрично-коническое супрастенотическое расширение (\*) с ровным верхним контуром; Б: МСКТ в артериальную фазу. Аксиальный срез. Симптом мишени - тонкая гиперконтрастная слизистая оболочка (тонкая стрелка) в центре фиброзно измененных циркулярно утолщенных стенок пищевода (толстая стрелка).

Критерий дельты плотностей  $\Delta CT$  18,5 ед. Н в отсроченную фазу подтверждает повышенное накопление контрастного препарата фиброзно измененной стенкой пищевода в отсроченную фазу и позволяет выявить рубцовую стриктуру с чувствительностью 93,8%, специфичностью 71% и общей точностью 74,5%. Поэтому измерение плотностных показателей в отсроченную фазу может быть использовано для дифференциальной диагностики доброкачественных стенозов от рака.

При анализе полученных результатов внутрипросветный компонент был выявлен в двух наблюдениях, имитируя злокачественную трансформацию в стенке пищевода.



В одном наблюдении это был мягкотканый компонент однородной структуры, накапливающий контрастный препарат в отсроченную фазу, который был расценен как фиброзная ткань. Значительное развитие фиброзной ткани в данном наблюдении было обусловлено воздействием ранее установленного стента, который в дальнейшем был дислоцирован. Во втором наблюдении внутрипросветный мягкотканый компонент активно накапливал контрастный препарат в артериальную фазу. Отмечалось увеличение регионарных лимфатических узлов до 13 мм по короткой оси, вызывая подозрение на наличие опухолевой трансформации. Однако при исследовании визуализировались достаточно четкие границы между гиперконтрастным компонентом по внутренней поверхности пищевода и окружающими гиподенсными, фиброзно измененными, стенками пищевода. Кроме того, супрастенотическое расширение имело симметрично-коническую форму и значительную степень стеноза. Данные изменения позволили склониться в сторону воспалительной природы изменений и трактовать их как грануляции слизистой оболочки.

В результате установлено, что **после болюсного контрастного усиления** и выявления таких дополнительных признаков, как визуализация слизистой оболочки в стриктуре, сохраненный переход слизистой оболочки в зону сужения и плотность измененной стенки пищевода в отсроченную фазу свыше 57,5 ед. Н чувствительность МСКТ повышалась до 85,7%, специфичность была 95,0%, общая точность 91,6%.

#### **Клинический пример (рефлюкс-эзофагит)**

*Пациент А. 54 лет, поступил с жалобами на слабость, тошноту, кашель, головокружение, гипертермию до 39 °С.*

*Из анамнеза известно, что пациент болен в течении нескольких месяцев, когда впервые повысилась температура тела до 37,3 и в течение недели возросла до 38,0-39,5 С, появился кашель. Пациент находился на стационарном лечении в областной больнице, где при ЭГДС выявлена язва*

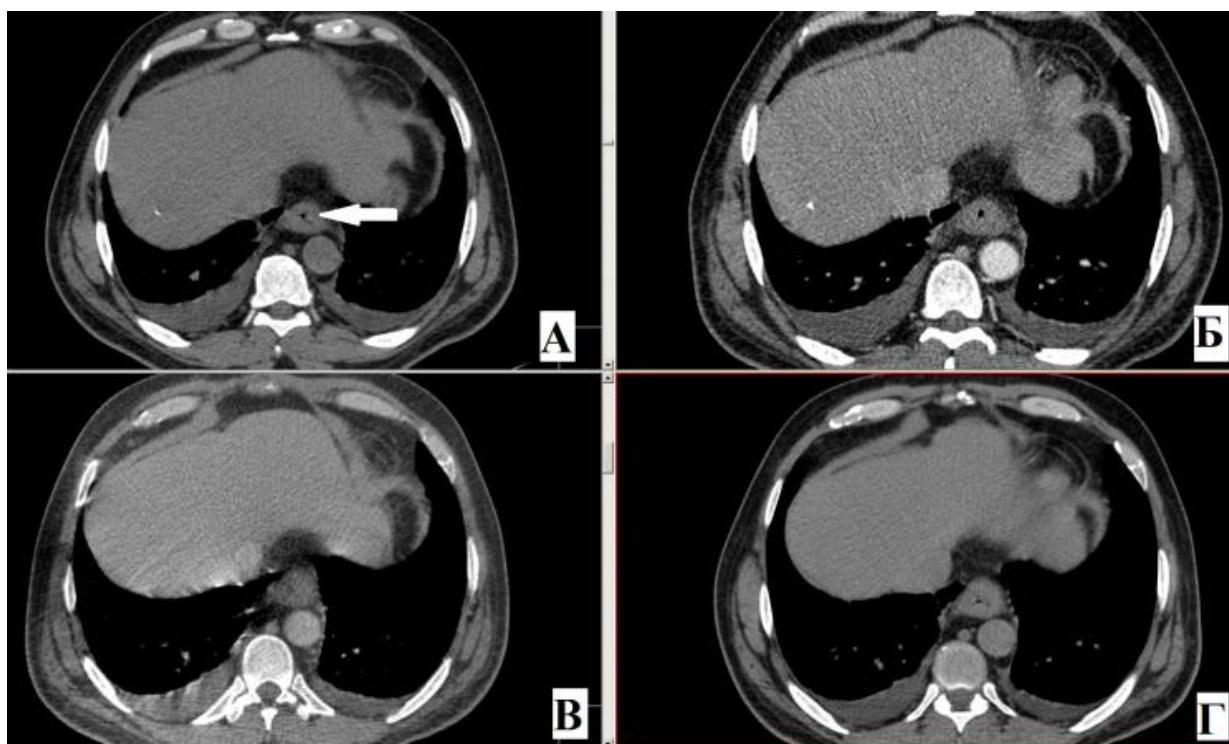
нижней трети пищевода с признаками состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения. Уровень гемоглобина крови снизился с 91 г/л до 66 г/л. Был жидкий черный стул в течение 5-6 дней. Выявлена желтуха с уровнем прямого билирубина 80 ммоль/л. Сохранялась ежедневная лихорадка до 39,0-39,5С. Пациент получал антибактериальную терапию, однако самочувствие ухудшалось. По собственному желанию выписался из стационара и обратился за помощью в ИХВ, где пациенту было выполнено МСКТ исследование.

На сериях компьютерных томограмм грудной клетки визуализируется циркулярное утолщение стенок нижней трети пищевода до 14 мм на протяжении около 2 см выше уровня кардии и наличие увеличенных параэзофагеальных лимфатических узлов до 9 мм по короткой оси. Стенки пищевода умеренно накапливали контрастный препарат. Плотностные показатели стенки по фазам: нативная-артериальная-венозная-отсроченная: 37-41-54-43 ед. Н. Слизистая оболочка не визуализировалась ни в зоне сужения, ни в области неизмененного пищевода. Супрастенотическое расширение отсутствовало, степень стеноза была минимальная (рисунок 14). Кардиальный отдел желудка смещен в заднее средостение. Выполнить исследование на глотке не удалось (пациент не выполнял команды). Множественные лимфатические узлы были до 12 мм по короткой оси по ходу левой желудочной артерии и в области дна желудка. Заключение: циркулярное утолщение стенок нижней трети пищевода с отсутствием супрастенотического расширения соответствует воспалительным изменениям в стенке пищевода. Регионарная лимфаденопатия.

Эндоскопическое исследование: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язва пищеводно-желудочного перехода с переходом на кардиальный отдел желудка (нельзя исключить опухолевое поражение пищевода – выполнена биопсия). Множественные эрозии и язвы пищевода в стадии

эпителизации. Эндоскопические признаки скользящей аксиальной кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Гистологическое исследование материала, взятого при биопсии: материал представлен пластами многослойного плоского эпителия пищевода без подлежащей основы и фрагментами слизистой кардиального отдела желудка с признаками отека и хронической воспалительной инфильтрации собственной пластинки.



**Рис. 14.** МСКТ. Аксиальные срезы на уровне стеноза пищевода. Рефлюкс-эзофагит. А-нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. Циркулярно утолщенные стенки пищевода, умеренно накапливающие контрастный препарат (стрелка).

### Обсуждение

Изменения в области нижней трети пищевода соответствовали воспалительным, что может быть объяснено циркулярным характером сужения пищевода, обусловленным симметричным поражением стенок, а также минимальным стенозом пищевода. Слизистая оболочка не визуализировалась ни в зоне сужения, ни выше, что может быть объяснено невыраженными воспалительными изменениями. Характер накопления

*контрастного препарата измененными стенками был умеренный, и плотностные показатели были сходны с неизменной стенкой пищевода. Внутривисцеральный компонент не визуализировался, наружные и внутренние стенки пищевода были ровные. Наличие регионарной лимфаденопатии может быть объяснено воспалительным характером изменений в стенке пищевода, подтвержденным результатами эндоскопического и гистологического исследований. Выраженная лимфаденопатия также была выявлена в единичных наблюдениях у пациентов с послеожоговыми сужениями пищевода и пептическими стриктурами пищевода.*

#### **4.1.1. Роль МСКТ диагностики в выборе тактики оперативного вмешательства при рубцовых сужениях пищевода**

Ввиду более высокой доли хирургических методов лечения рубцовых стриктур пищевода по сравнению с другими доброкачественными сужениями, в предоперационной диагностике при оценке МСКТ исследований нами дополнительно были изучены критерии, влияющие на тактику оперативного вмешательства у данной категории пациентов.

Важной особенностью КТ оценки, в отличие от рутинного рентгенологического и эндоскопического исследований, является возможность выявления периэзофагита – воспаления адвентициальной оболочки пищевода и окружающей клетчатки с дальнейшей ее фиброзной трансформацией и вовлечением в патологический процесс прилежащих структур. Периэзофагит сопутствует воспалительным изменениям в пищеводе. Степень его выраженности исключительно важна при выборе тактики оперативного вмешательства.

Проведенный анализ результатов обследования всех пациентов с рубцовыми сужениями пищевода (37 пациентов с 42 рубцовыми

сужениями) позволил выделить 3 типа периэзофагита по степени его выраженности (таблица 18):

I. Невыраженные изменения (47,6% случаев). У данной категории пациентов равномерно утолщенные стенки пищевода были четко отграничены от параэзофагеальной клетчатки. Дифференцировались все ткани и органы средостения. Окружающие структуры интактны.

**Таблица 18**

**МСКТ признаки периэзофагита при рубцовых структурах пищевода.**

<b>Степень периэзофагита</b>  <b>КТ-признак</b>	<b>I (n=20)</b>	<b>II (n=16)</b>	<b>III (n=6)</b>
<b>Утолщение стенок пищевода</b>	Циркулярное утолщение от 5 до 10 мм	Циркулярное утолщение от 11 до 14мм	Неравномерное утолщение более 15мм
<b>Граница между пищеводом и другими органами</b>	Есть	Нечеткая, локально не прослеживается	Нет
<b>Параэзофагеальная клетчатка</b>	Сохранена	Уплотнена	Не дифференцируется
<b>Вовлечение непарной вены</b>	Нет	Пищевод интимно прилежит к вене, просвет определяется	Да (просвет сужен/не прослеживается)
<b>Вовлечение мембраной части трахеи и бронхов</b>	Нет	Да	Да
<b>Наличие осложнений</b>	Нет	Нет	Да/нет

II. Умеренно выраженные (в 38,1% случаев). Граница между утолщенной стенкой пищевода и уплотненной параэзофагеальной жировой клетчаткой нечеткая, локально не прослеживается. Утолщенные стенки пищевода интимно прилежат к окружающим структурам, наиболее часто к трахео-бронхиальному дереву, аорте, легочным венам, медиастинальной плевре, граница между ними не визуализируется. Вовлечение мелких бронхиальных артерий, деформация мембранозной части трахеи и главных бронхов (рисунок 15).

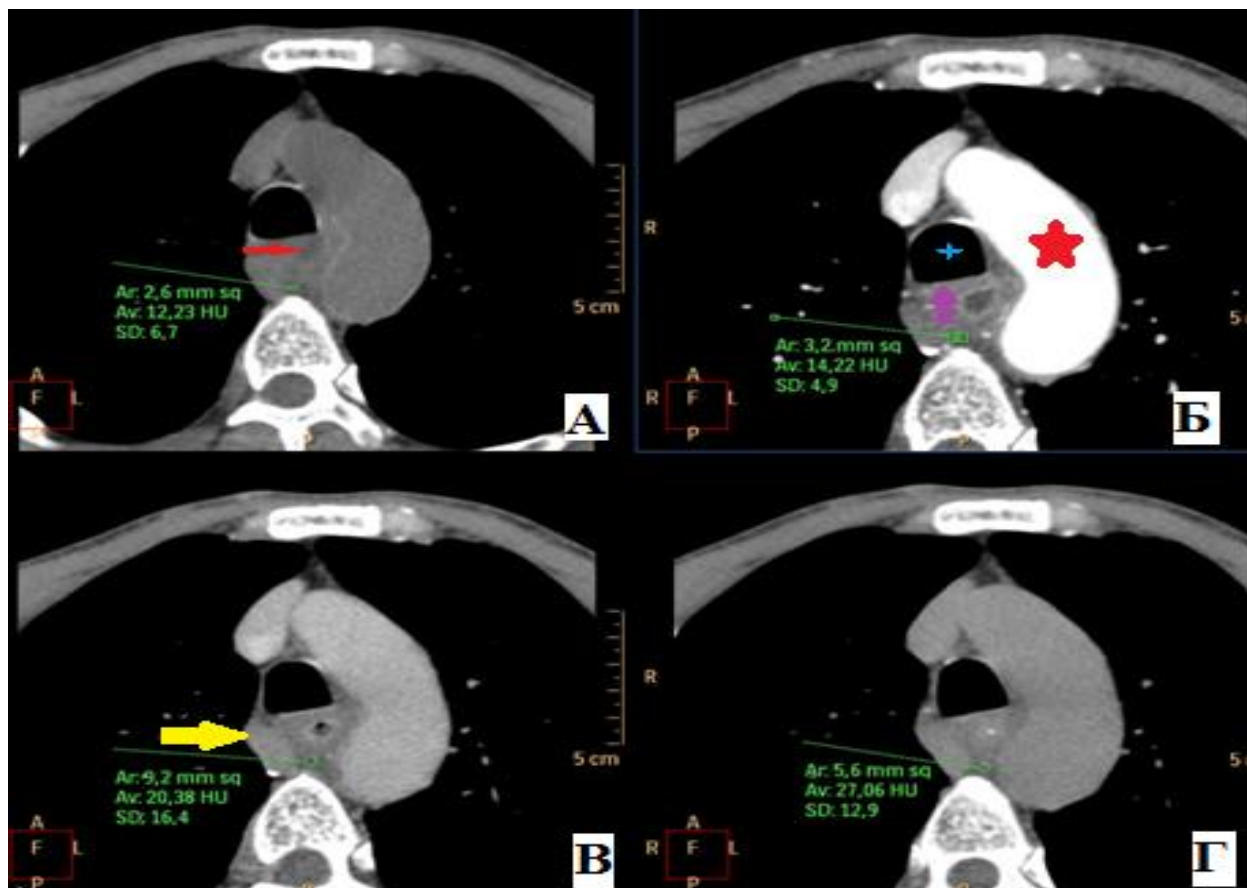
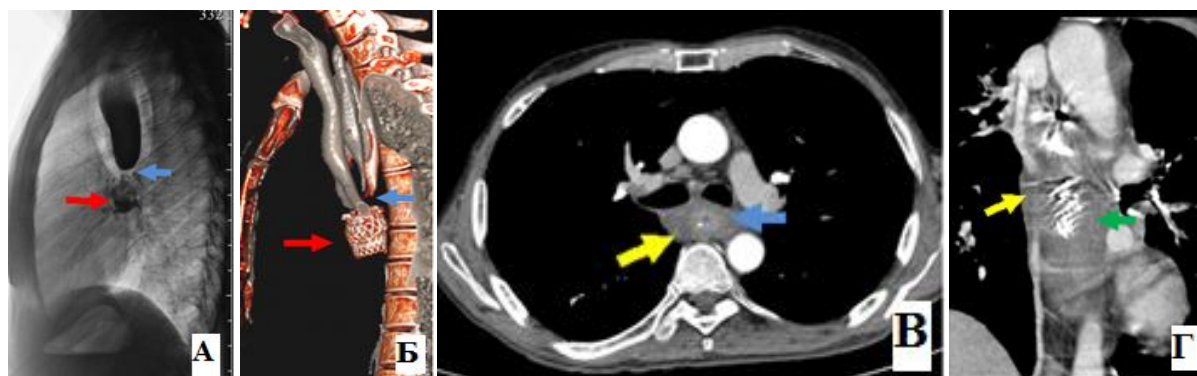


Рис. 15. Аксиальные срезы на уровне дуги аорты в различные фазы контрастного усиления. А-нативная фаза, Б-артериальная фаза, В-венозная фаза, Г-отсроченная фаза. Признаки умеренно выраженного периэзофэгита. Фиброзно-измененная параэзофагеальная клетчатка при болюсном контрастном усилении активно накапливает контрастный препарат, максимально в отсроченную фазу (AV-показатель плотности). Аорта (★), непарная вена (➡), трахея (⊕). Суженный просвет пищевода (➔). Равномерно утолщенные стенки суженного пищевода интимно прилегают к соседним органам (непарной вене, аорте, трахее). Просвет непарной вены контрастируется на всем протяжении. Определяется небольшая деформация задней стенки трахеи, где граница между стенкой пищевода и мембранозной частью трахеи не определяется (⬢).

III. Выраженные изменения с развитием хронического склерозирующего медиастинита (в 14,3 % случаев). Для данного типа периэзофэгита характерно значительное утолщение стенки пищевода с нечетким контуром и наличие рубцовых изменений в окружающей медиастинальной клетчатке, с вовлечением крупных сосудов в фиброзный процесс, в частности, непарной вены. Признаком вовлечения сосудов является наличие циркулярно расположенной «муфты» вокруг них, нечеткость контуров, снижение интенсивности контрастирования их

просвета, вплоть до полного его отсутствия (рисунок 16). На выраженный периэзофагит может косвенно указывать наличие длительного анамнеза с многократным бужированием или стентированием пищевода. Одним из проявлений выраженного периэзофагита является последствие полного разрушения (лизирования) пищевода и параэзофагеальной клетчатки с формированием лишь тонкого фиброзного тяжа.



**Рис. 16.** Протяженная ожоговая стриктура средней и нижней трети пищевода, состояние после эндоскопического стентирования пищевода. а) Рентгенисследование пищевода. Уровень стеноза (←). Потерянный стент (→). б) МСКТ. 3D реконструкция. в) МСКТ. Аксиальный срез на уровне бифуркации трахеи. Выраженные изменения с развитием хронического склерозирующего медиастинита с вовлечением в патологический процесс непарной вены. Определяются равномерно утолщенные стенки пищевода с центрально расположенной гиперконтрастной слизистой оболочкой (←). Циркулярно суженная непарная вена (→). г) Мультипланарная реконструкция непарной вены. Четко прослеживается протяженность вовлеченной непарной вены (→), а также выраженный периэзофагит (←).

При оценке мембранозной части трахеи у двух пациентов была выявлена ее деформация, с небольшим сужением просвета за счет компрессии трахеи плотно прилежащими фиброзно утолщенными стенками пищевода (рисунок 15). Жировая прослойка между ними не прослеживалась, что не исключало наличия сращения их между собой.

Отмечена высоко достоверная прямая корреляционная зависимость показателей протяженности стриктуры и протяженности периэзофагита ( $\gamma$  (Спирмана)=0,729,  $p=0,017$ ). При этом выраженность периэзофагита более значима даже при небольшом увеличении длины стриктуры (таблица 19).



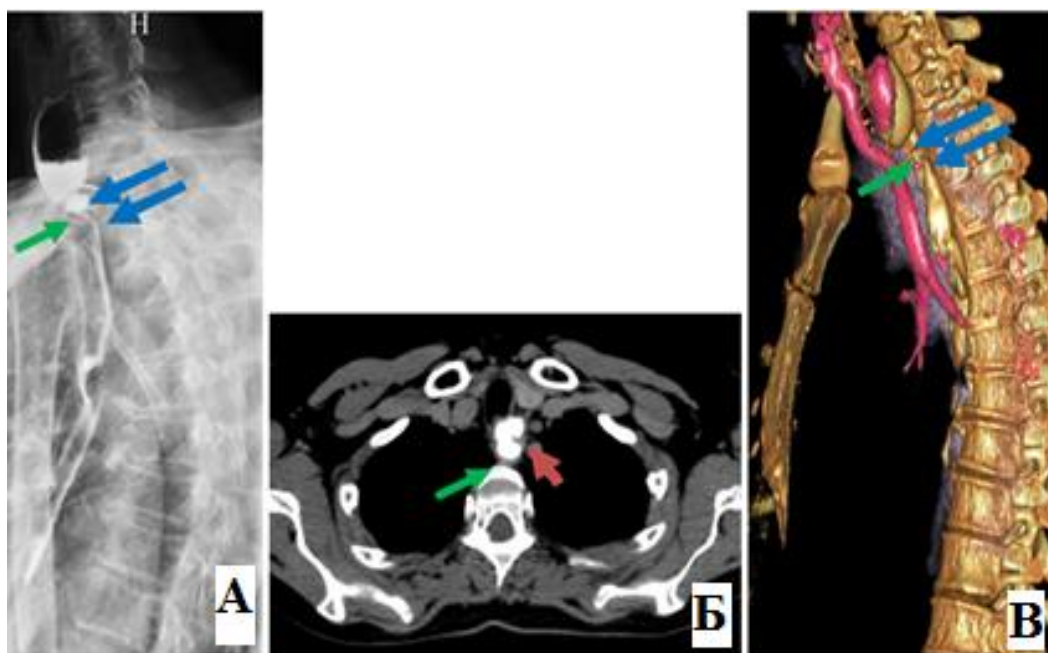
Таблица 19

Соотношение протяженности стриктуры пищевода и степени перизофагита.

Протяженность Степень перизофагита	Средняя протяженность стриктуры, мм	Средняя протяженность перизофагита, мм
I степень перизофагита (n=20)	32,8±10,52	40,5±8,63
II степень перизофагита (n=16)	45,3±17,94	80,7±5,21
III степень перизофагита (n=6)	71,0±4,58	110,3±12,25
p (I-II)	НД	0,015
p (II-III)	НД	НД
p (I-III)	0,032	0,005

(НД - недостоверный результат)

Осложнения были диагностированы у 4 пациентов. У двоих был диагностирован пищеводно-бронхиальный свищ. У третьего пациента - псевдодивертикул диаметром 15 мм (рисунок 17).



**Рис. 17.** Послеожоговые стриктуры верхней трети пищевода. а) Рентгенологическое исследование пищевода. Две короткие, рядом расположенные, стриктуры верхней трети пищевода (←) и псевдодивертикул (→). б) МСКТ, аксиальный срез. Минимально утолщенная стенка пищевода (↖), псевдодивертикул (→). в) МСКТ, 3D реконструкция. Четко прослеживается деформированный пищевод и псевдодивертикул.

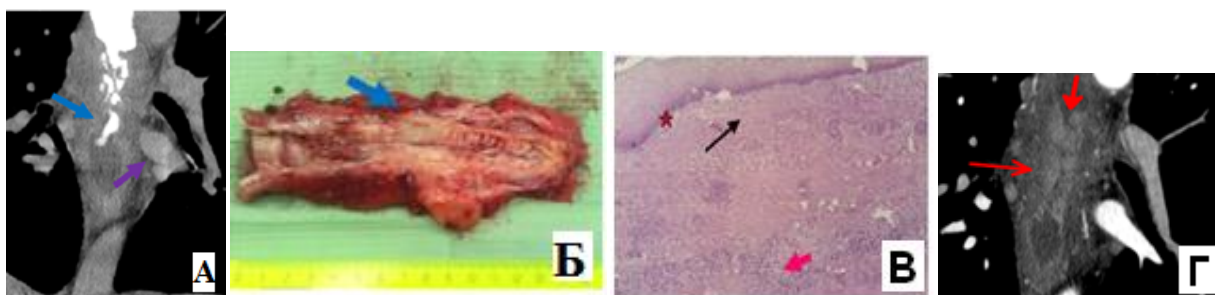
У четвертого пациента, с длительно существующим (более 10 лет) послеожоговым сужением пищевода, определялось значительное



неравномерное локальное утолщение стенки нижней трети пищевода, а также наличие множественных лимфатических узлов округлой формы, увеличенных до 15 мм в поперечном сечении, что позволило заподозрить наличие малигнизации пищевода (рисунок 15).

В двух наблюдениях определялся внутрипросветный компонент, имитирующий опухолевую трансформацию стенки пищевода. В одном случае мягкотканый компонент имел однородную структуру и медленно накапливал контрастный препарат, что было расценено как фиброзная ткань.

В другом наблюдении мягкотканый компонент активно накапливал контрастный препарат в артериальную фазу, что, в сочетании с увеличенными до 15 мм лимфатическими узлами, привело к установлению ошибочного диагноза опухоли пищевода. Однако при повторном ретроспективном анализе удалось четко проследить отграничение гиперконтрастного внутрипросветного компонента от остальных фиброзно-измененных слоев стенки, что позволило предположить наличие грануляций слизистой оболочки, а, следовательно, думать о воспалительном характере стриктуры (рисунок 18).



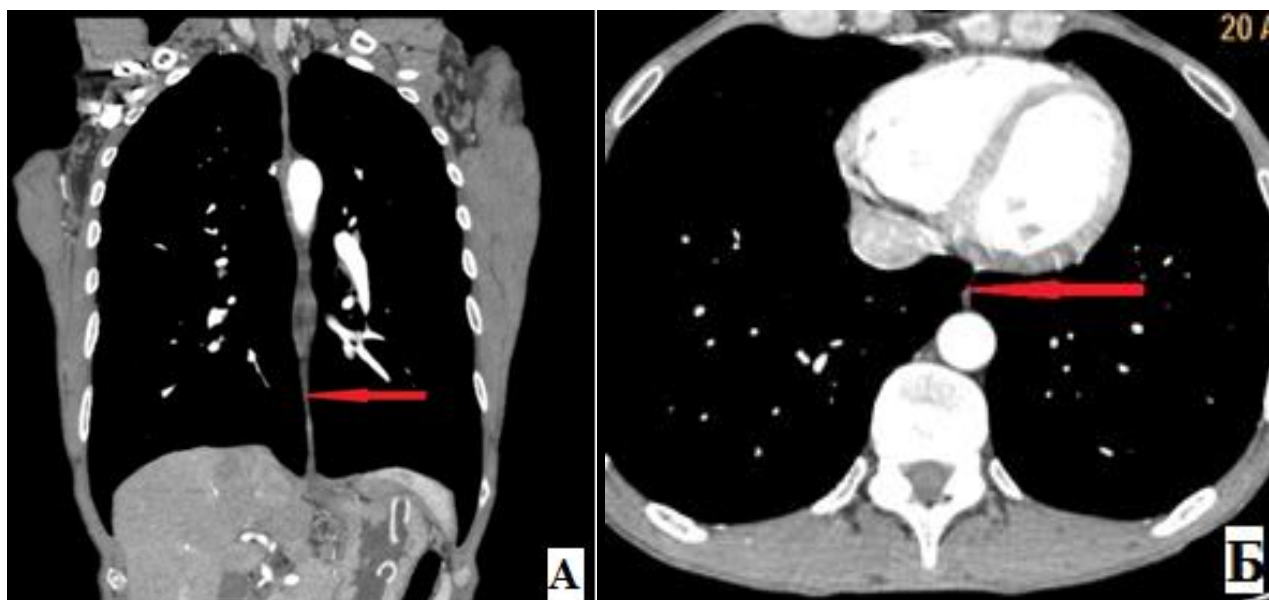
**Рис. 18.** Протяженная ожоговая стриктура пищевода. а) МСКТ, фронтальная реконструкция. Значительно утолщенные стенки пищевода (→) с развитием внутрипросветно расположенных грануляций. Увеличенные регионарные лимфоузлы (→). б) макропрепарат удаленного пищевода. Стенки пищевода неравномерно утолщены (→) в) Гистологический препарат удаленного пищевода. Стенка пищевода выстлана многослойным плоским эпителием (→), выраженный склероз подслизистой основы и мышечного слоя (★) и их массивная лимфо-макрофагальная инфильтрация (→). Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение: х 200. г) активное накопление контрастного препарата в артериальную фазу гипертрофированной слизистой

*оболочкой пищевода (короткая стрелка), которая четко отграничена от утолщенных фиброзно измененных остальных слоев стенки пищевода (длинная тонкая стрелка).*

В одном наблюдении на фоне минимальных изменений со стороны пищевода по данным КТ и рентгенологического исследований был обнаружен рак дна желудка.

Всем 37 пациентам были проведены различные виды лечения.

27 пациентам выполнена первичная и 1 пациенту - вторичная одномоментная эзофагопластика. Среди данных пациентов трансхиатальная экстирпация пищевода выполнена в 23 случаях, трансторакальная экстирпация была у 5 пациентов. У одного пациента выполнена шунтирующая ретростеральная колоэзофагопластика левой половиной толстой кишки в связи с тем, что пищевод был представлен тонкой веретенообразной структурой, клетчатка заднего средостения отсутствовала и проведение эзофагэктомии было невозможно (рисунок 19). Остальным 7 пациентам выполнено бужирование. В связи с хорошим эффектом после бужирования от эзофагэктомии было решено воздержаться.



**Рис. 19. Пациент Ф. Послеожоговая стриктура пищевода. Прием щелочи 3 года назад.**  
 а) МСКТ, артериальная фаза. Коронарная реконструкция пищевода. Пищевод на всем протяжении уменьшен в размерах до тонкой веретенообразной структуры, частично лизирован (стрелка). б) МСКТ, артериальная фаза, аксиальный срез. Фиброзно измененный тонкий пищевод (стрелка), окружающая параэзофагеальная клетчатка не прослеживается.

Показаниями к началу вмешательства с торакотомии послужили пищеводно-бронхиальный свищ (у 1 больного) и подозрение на малигнизацию пищевода по данным МСКТ исследования (у 1 больного). Конверсия, т.е. переход от трансхиатального доступа к трансторакальному, была выполнена у одного пациента с целью улучшения визуализации заднего средостения, в связи с выявленным в ходе операции выраженным периэзофагитом (3 ст.), склерозирующем медиастинитом, наличием плотного сращения правого бронха и непарной вены с пищеводом (рисунок 16). При ретроспективном анализе данных МСКТ исследования было оценено заднее средостение и непарная вена на всем протяжении. Вокруг средней и нижней трети пищевода четко прослеживалось фиброзное утолщение медиастинальной жировой клетчатки с вовлечением непарной вены. При этом просвет ее на протяжении 20 мм не определялся. Дополнительно у данного пациента была выявлена миграция ранее установленного стента дистальнее области стеноза пищевода.

Аналогичные изменения с вовлечением непарной вены были выявлены еще у одного пациента. Однако удовлетворительный эффект после бужирования позволил избежать оперативного вмешательства. В остальных наблюдениях просвет непарной вены прослеживался на всем протяжении, ее контур был четким и ровным.

В 26 наблюдениях искусственный пищевод был представлен изоперистальтической желудочной трубкой, в 2 наблюдениях – левой половиной толстой кишки в изоперистальтической позиции. Толстокишечный трансплантат создали 1 пациенту по поводу умеренно дифференцированной аденокарциномы верхней трети тела желудка T4bN0M1 с инвазией левого купола диафрагмы и солитарным метастазом в S8 печени. Этому пациенту была проведена трансхиатальная эзофагогастрэктомия с одномоментной заднемедиастинальной эзофагопластикой толстой кишкой. Во втором наблюдении проведена шунтирующая ретростеральная колоэзофагофарингопластика левой половиной толстой кишки.

Установлена зависимость варианта лечения от полученных КТ-данных по степени выраженности периэзофагита (таблица 20).

Таблица 20

**Варианты проведенного лечения в зависимости от степени периэзофагита.**

<b>Степень периэзофагита</b> <b>Проведенное лечение</b>	<b>I</b> <b>(n=15)</b>	<b>II</b> <b>(n=16)</b>	<b>III</b> <b>(n=6)</b>
<b>Трансторакальная экстирпация пищевода, одномоментная эзофагопластика желудочной трубкой</b>	1 6,7%	-	3 50,0%
<b>Трансхиатальная экстирпация пищевода, одномоментная эзофагопластика желудочной трубкой</b>	10 66,7%	12 75,0%	-
<b>Трансторакальная экстирпация пищевода, одномоментная эзофагопластика левой половиной толстой кишки</b>	-	-	1 16,7%
<b>Бужирование</b>	3 20,0%	3 18,8%	1 16,7%
<b>Трансхиатальная экстирпация пищевода и желудка, одномоментная эзофагопластика левой половиной толстой кишки</b>	1 (6,7%)	-	-
<b>Шунтирующая ретростернальная колоэзофагофарингопластика левой половиной толстой кишки</b>	-	-	1 16,7%
<b>Нет проводилось</b>	-	1 6,3%	-

$p=0,020$

Из таблицы видно, что у пациентов с III степенью выраженности периэзофагита оперативное вмешательство было проведено с помощью трансторакального доступа, в то время как у пациентов с I-II степенью стеноза – трансхиатального.

Один пациент с протяженной стриктурой средней трети пищевода и минимальными признаками периэзофагита на момент проведения статистического анализа был в листе ожидания для проведения оперативного

вмешательства – выполнения трансхиатальной эзофагопластики желудочной трубкой. В результате, на основании полученных данных при первых двух типах периэзофагита трансхиатальный доступ был выполнен большинству пациентов и признан наиболее оптимальным. Невыраженная (I степень) периэзофагита характеризует минимальные изменения со стороны пищевода и окружающей клетчатки. У данной категории пациентов интраоперационные сложности при выделении пищевода маловероятны. При умеренной (II) степени периэзофагита возможно осторожное выделение пищевода из трансхиатального доступа. Однако, в связи с наличием фиброзных изменений в клетчатке, оно может быть несколько затруднено за счет вовлечения в воспалительный процесс мелких бронхиальных артерий, медиастинальной плевры, мембранозной части трахеи и пр.

Трансторакальный доступ считают дополнительным и используют при выраженной (III) степени периэзофагита, а также наличии осложнений: свищей, подозрения на рак пищевода, псевдодивертикулов выше бифуркации трахеи диаметром более 2 см. При данном доступе поле обзора шире и непарная вена видна на всем протяжении, что дает возможности для ее перевязки, а также выполнения расширенной лимфодиссекции при раке пищевода. Особые технические трудности при экстирпации пищевода с наличием псевдодивертикула из абдоминального доступа могут быть связаны с сопутствующим острым или хроническим дивертикулитом, при котором воспалительный процесс распространяется на окружающие ткани, усиливая выраженность периэзофагита. Кроме того, в связи с тонкими стенками дивертикула, риск его повреждения, вскрытия просвета пищевода и инфицирования заднего средостения очень высокий, особенно при увеличении размеров дивертикула и труднодоступной его локализации. Поэтому при оценке псевдодивертикулов пищевода необходимо измерение их диаметра (мелкие до 2 см и крупные более 2 см) и оценка локализации (выше или ниже

бифуркации трахеи) для определения риска хирургического вмешательства и показаний к оперативному доступу.

Шунтирующая (ретростеральная) эзофагопластика, как менее травматичная операция, менее предпочтительная и используется у крайне истощенных и ослабленных больных с дефицитом массы тела более 20%, и с низким кардио-респираторным резервом, а также у пациентов с лизированным пищеводом и параэзофагеальной клетчаткой, когда эзофагэктомия невозможна. В результате трансторакальный доступ необходим при следующих изменениях, выявляемых при МСКТ:

- Выраженная степень (III) периэзофагита (вовлечение непарной вены)
- Наличие осложнений: подозрение на рак пищевода, пищеводно-медиастинальные, пищеводно-плевральные или пищеводно-респираторные свищи, крупные псевдодивертикулы выше бифуркации трахеи.

\* \* \*

Предоперационная оценка состояния стенок пищевода и степени периэзофагита играют одну из важнейших ролей в выборе доступа оперативного вмешательства, поэтому проведение МСКТ исследования шеи и органов грудной полости с болюсным контрастным усилением необходимо пациентам со стриктурами пищевода на предоперационном этапе. Возможность при МСКТ дополнительного выявления таких осложнений, как свищи, псевдодивертикулы, опухолевой трансформации, последствий полного разрушения стенок пищевода и наличие сопутствующей патологии (например, опухоль желудка и др.) может радикально изменить ранее предполагаемый объем операции.

## 4.2. Дифференциальная диагностика ахалазии кардии

Для решения поставленной задачи – дифференциальной диагностики ахалазии кардии по данным МСКТ, пациенты с АК были сравнены со всем остальными заболеваниями.

На первом этапе анализировались все качественные и количественные признаки в нативную фазу. К ним относили:

- Локализация сужения
- Наличие утолщенных стенок, их толщина и протяженность.
- Симметричность стенки
- Наличие супрастенотического расширения и его форма
- Увеличенные лимфатические узлы
- Верхний контур сужения
- Наличие внутрисветного компонента
- Степень стеноза

В таблице 21 представлено распределение выявленных качественных признаков, которые возможно выявить в бесконтрастную фазу. При статистическом анализе были обнаружены следующие, характерные для ахалазии кардии, признаки (рисунок 20): все сужения локализовались в области пищеводно-желудочного перехода, стенки были симметричны, протяженность сужения не превышала 30 мм. При этом степень сужения во всех наблюдениях была значительная и характеризовалась значительным супрастенотическим расширением над зоной стеноза. В зоне самого стеноза просвет пищевода не визуализировался.

Регионарные лимфатические узлы также не были увеличены во всех наблюдениях. Их размер в поперечном сечении в среднем составлял  $5,03 \pm 1,71$  мм (от 2 до 7 мм) ( $p=0,009$ ).

Таблица 21

**Качественные КТ – признаки, характерные для ахалазии кардии по данным МСКТ в нативную фазу.**

Заболевания пищевода		АК (n = 9)	Другие заболевания пищевода (n = 98)	p
Качественные КТ-признаки				
Локализация	Средняя треть	-	35 (35,7%)	0,009
	<b>Нижняя треть*</b>	9 (100%)	32 (32,7%)	
	Средняя и нижняя треть	-	21(21,4%)	
	Верхняя и средняя треть	-	5 (5,1%)	
	Верхняя треть	-	4 (4,2%)	
	Тотальное сужение	-	1 (1,0%)	
Внутрипросветный компонент		-	38 (38,8%)	0,101
Утолщение стенок пищевода	Асимметричное	-	47 (48,0%)	0,005
	<b>Симметричное*</b>	9 (100%)	51 (52,0%)	
Форма супрастенотического расширения	Отсутствует	-	32 (32,7%)	0,086
	Бокаловидная	2 (22,2%)	21 (21,4%)	
	Коническая	7 (77,8%)	45 (45,9%)	
Верхний и нижний контур сужения	Ровный	8 (88,9%)	61 (62,2%)	0,121
	Бугристый	1 (11,1%)	35 (37,8%)	
Степень стеноза	Минимальная/отсутствует	-	33 (33,7%)	0,000
	Значительная	-	55 (56,1%)	
	<b>Полная обструкция просвета*</b>	9 (100%)	10 (10,2%)	

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «АК» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.



**Рис. 20. Ахалазия кардии.** Зона стеноза расположена в области пищеводно-желудочного перехода (стрелка). Значительное супрастенотическое расширение симметрично-конической формы (\*).



Из полученных данных видно, что толщина измененных стенок, протяженность зоны сужения и размер регионарных лимфатических узлов являются статистически значимыми количественными признаками, характерными для ахалазии кардии.

Для расчета критических показателей толщины и протяженности утолщенной стенки пищевода, а также поперечного размера регионарных лимфатических узлов были построены кривые ROC – анализа.

По результатам ROC-анализа была также получена хорошая модель ( $AUC=0,745\pm 0,057$ ) и выявлено, что **толщина измененных стенок пищевода в зоне стеноза 11,5 мм**, является критическим значением. При толщине стенок пищевода в зоне стеноза меньше данного значения вероятности диагностики АК повышалась. Относительный риск (RR) составил 7,70, 95% доверительный интервал был от 1 до 59,38.

С помощью ROC анализа была получена хорошая модель ( $AUC=0,770\pm 0,043$ ) и выявлено, что **протяженность стеноза 30,5 мм** является критическим значением. При протяженности стеноза меньше данного значения вероятность диагностики АК повышалась. Относительный риск (RR) составил 13,13, 95% доверительный интервал 1,71 - 101,01.

Была получена хорошая модель ( $AUC=0,764\pm 0,062$ ) для **наибольшего поперечного размера регионарных лимфатических узлов**, где значение 7,65 мм являлось критическим. При размере лимфатических узлов меньше данного значения риск диагностики АК повышалась. Относительный риск (RR) составил 7,38, 95% доверительный интервал 0,96 - 56,88.

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически подтвержденным диагнозом АК по данным МСКТ в нативную фазу (таблица 22).

Таблица 22

**Корреляционный анализ МСКТ – признаков, выявленных у пациентов с ахалазией кардии по данным МСКТ в нативную фазу.**

КТ - критерии ахалазии кардии (n=9)	Spearman( $r_s$ ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Локализация сужения	0,032	0,745
<b>Протяженность сужения, мм *</b>	0,246	0,011
Толщина стенок пищевода в зоне стеноза, мм	0,222	0,022
Симметрично-коническое супрастенотическое расширение	0,189	0,052
<b>Симметричность утолщенной стенки пищевода *</b>	0,263	0,006
Отсутствие внутрипросветного компонента	0,157	0,108
<b>Выраженная степень стеноза *</b>	0,473	0,000
<b>Размер лимфатических узлов*</b>	0,256	0,009
Ровный верхний контур сужения	0,152	0,123

\* при  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.

На следующем этапе с целью определения роли болюсного контрастного усиления в диагностике ахалазии кардии проводился анализ данных, полученных в артериальную, венозную и отсроченную фазы. При контрастном усилении изучались такие дополнительные качественные признаки, как:

- слизистая оболочка при переходе в сужение и визуализация ее в самом сужении.
- неоднородность контрастирования утолщенных стенок пищевода, которая может визуализироваться как артериальную, так и в венозную и отсроченную фазы болюсного контрастного усиления.

При контрастном усилении изучались такие дополнительные качественные признаки, как:

- слизистая оболочка при переходе в сужение и визуализация ее в самом сужении.
- неоднородность контрастирования утолщенных стенок пищевода, которая может визуализироваться как артериальную, так и в венозную и отсроченную фазы болюсного контрастного усиления.

Встречаемость данных признаков при АК представлена в таблице 23.

Таблица 23

**Качественные признаки, выявляемые у пациентов с ахалазией кардии по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

Заболевания пищевода		АК (n = 9)	Другие заболевания пищевода (n = 98)	p
<b>Качественные КТ-признаки</b>				
Накопление контрастного препарата измененной стенкой пищевода	Неоднородное	-	19 (19,4%)	0,14
	Однородное	9 (100%)	78 (79,6%)	
Слизистая оболочка при переходе в сужение	Сохранена	6 (66,7%)	47 (48,0)	0,143
	Обрыв слизистой оболочки	-	29 (29,6%)	
Симптом «мишени»	Отсутствие визуализации слизистой оболочки в сужении	6 (66,7%)	57 (58,2%)	0,652
	Есть	3 (33,3%)	39 (39,8%)	

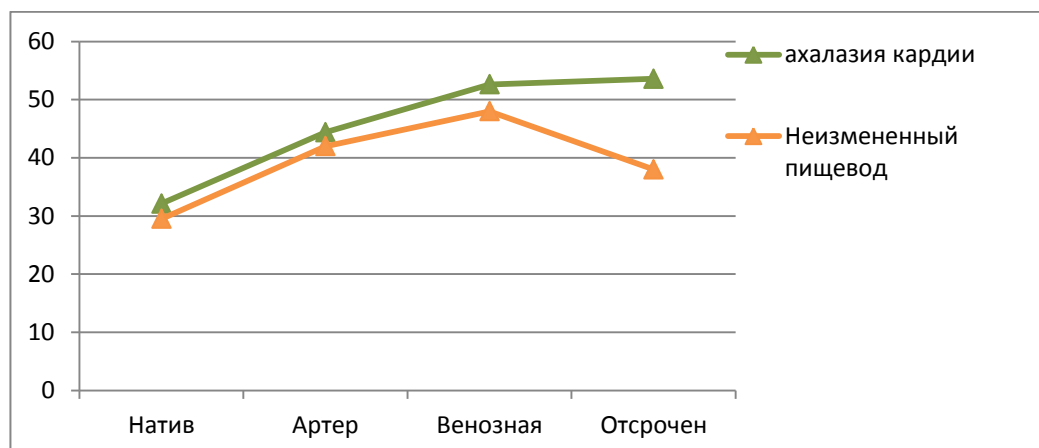
\*- при  $P < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «АК» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.

При этом слизистая оболочка не визуализировалась ни в сужении, ни выше у 3 (33,3%) пациентов с АК. У 3 (33,3%) слизистая оболочка «терялась» в зоне сужения и четко не визуализировалась. Как видно из таблицы, ни один из выявленных признаков не имел статистически значимого значения, которое бы позволило использовать данные признаки в дифференциальной диагностике.

На следующем этапе проводился анализ количественных признаков, которые определялись при болюсном контрастном усилении.

Был проведен анализ плотностных показателей утолщенной стенки пищевода и построены кривые накопления контрастного препарата (рисунок 21).

Из графика видно, что максимальные цифры накопления контрастного препарата измененной стенкой пищевода при АК были в отсроченную фазу болюсного контрастного усиления и составляли в среднем  $59,00 \pm 18,24$  ед. Н (от 27 до 97 ед. Н).



**Рис. 21. Пофазное распределение денситометрических показателей ахалазии кардии и неизменной стенки пищевода.**

Плотность измененной стенки пищевода в нативную фазу была  $33,11 \pm 6,75$  ед. Н (от 24 до 43 ед. Н), в артериальную фазу  $49,33 \pm 16,91$  ед. Н (от 34 до 89 ед. Н), в венозную фазу  $56,56 \pm 15,4$  ед. Н (от 36 до 88 ед. Н). Дельта плотностей в нативную фазу составила  $2,00 \pm 5,10$  (от -9 до 7), в артериальную фазу  $4,78 \pm 7,78$  (от -11 до 13), в венозную фазу  $2,44 \pm 8,4$  (от -8 до 18), в отсроченную фазу  $12,25 \pm 10,50$  (от 0 до 30).

На основании проведенного сравнительного анализа с использованием критерия Манна-Уитни не были выявлены достоверные различия между группой АК и другими заболеваниями пищевода по данным плотностных показателей измененной стенки пищевода в нативную, артериальную, венозную и отсроченную фазу ( $p=0,788$ ,  $p=0,285$ ,  $p=0,468$ ,  $p=0,637$ ). Соответственно было выявлено отсутствие статической значимости и для показателей дельты накопления контрастного препарата стенкой пищевода в зоне стеноза в данные фазы ( $p=0,320$ ,  $p=0,057$ ,  $p=0,066$ ).

С помощью корреляционного анализа изучалась корреляционная связь между качественными и количественными признаками по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением, с подтвержденным диагнозом ахалазии кардии (таблица 24). Как видно из таблицы, корреляционная связь между признаками и диагнозом АК не была выявлена.

Таблица 24

**Корреляционный анализ МСКТ – признаков, выявленных у пациентов с ахалазией кардии по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

КТ - критерии ахалазии кардии (n=9)	Spearman (r <sub>s</sub> ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Однородное накопление контрастного препарата измененной стенкой пищевода	-0,144	0,143
Переход слизистой в стеноз сохранен	0,035	0,723
Наличие слизистой оболочки в стриктуре	0,044	0,656
Плотность измененной стенки пищевода в нативную фазу	-0,007	0,947
Плотность измененной стенки пищевода в артериальную фазу	-0,111	0,272
Плотность измененной стенки пищевода в венозную фазу	-0,205	0,041
Плотность измененной стенки пищевода в отсроченную фазу	-0,188	0,643
Дельта в нативную фазу	-0,023	0,818
Дельта в артериальную фазу	-0,111	0,272
Дельта в венозную фазу	-0,205	0,041
Дельта в отсроченную фазу	-0,188	0,064

Для каждого из признаков была рассчитана диагностическая значимость признаков (таблица 25). Из таблицы видно, что небольшая протяженность стеноза, отсутствие увеличенных регионарных лимфатических узлов и утолщенных стенок, симметричность стенок и полная обструкция пищевода, были наиболее характерны для ахалазии кардии.

Чувствительность и специфичность и общая точность нативной фазы МСКТ составили 100%, 97,8%, 98%.

Основным заболеванием, с которым необходимо проводить дифференциальную диагностику ахалазии кардии, является рак кардиоэзофагеального перехода. Наблюдения, при которых рак в данной области вызывает значительное расширение супрастенотического отдела, описаны в литературе как «псевдоахалазия кардии» [131].

Таблица 25

**Диагностическая значимость МСКТ-признаков в диагностике ахалазии кардии.**

<b>Показатель диагностической значимости</b> <b>КТ- признак ахалазии кардии</b>	<b>Чувствительность, % (95 % ДИ)</b>	<b>Специфичность, % (95 % ДИ)</b>	<b>Точность, % (95 % ДИ)</b>
<b>Симметричность стенок пищевода в зоне стеноза</b>	100% (70,0-100)	46,94% (37,4-56,8)	51,40% (42,5-61,8)
<b>Выраженная степень стеноза</b>	100% (70,1-100)	89,80% (73,9-88,3)	90,65% (83,3-95,0)
<b>Размер лимфатических узлов до 7,65 мм</b>	100% (70,1-100)	53,8% (43,7-63,6)	57,8% (47,7-67,4)
<b>Толщина стенки пищевода в зоне стеноза до 11,5 мм</b>	100% (70,1-100)	53,6% (43,7-63,2)	57,6% (47,6-66,9)
<b>Протяженность стеноза до 30,5 мм</b>	100% (70,1-100)	68,8% (58,9-77,1)	71,4% (61,7-79,5)

*ДИ - доверительный интервал*

### **Обсуждение полученных результатов при анализе группы пациентов с «ахалазией кардии»**

Критерий протяженности, полученный в нашем исследовании (до 30,5 мм), выявленный у всех 9 (100%) пациентов, подтверждается результатами, полученными С. Woodfield и соавторами, которые утверждали в своей работе, что при истинной ахалазии протяженность стеноза менее 35 мм [131]. Также авторы отметили, что для псевдоахалазии кардии характерно менее выраженное супрастенотическое расширение. В нашем исследовании был характерен очень большой диаметр супрастенотического расширения  $45 \pm 15$  мм в отличие от расширения при других заболеваниях. Кроме того, С. Woodfield и соавторы утверждал, что по данным МСКТ при истинной ахалазии объемное образование не визуализируется и утолщение стенок либо незначительное, либо отсутствует. В нашем исследовании критическое значение толщины стенки, характерное для ахалазии кардии составило 11,5 мм. Данный показатель толщины соответствует незначительному утолщению стенки пищевода, так как с учетом знания по данным мировой литературы того, что толщина стенок в норме в зоне кардиоэзофагеального перехода превышает 5

мм и достигает примерно 8 мм, стенки при ахалазии кардии во всех наблюдениях не были значительно утолщены [121], а возможное умеренное их циркулярное утолщение скорее связано с воспалительными изменениями. А. Ва-Ssalamah в своей работе также отмечает, что при утолщении стенки более 10 мм с наличием ее асимметрии, следует подозревать опухолевый процесс [59]. Для ахалазии кардии в проведенном исследовании оказались характерными ровность контуров с развитием конической формы супрастенотического расширения (у 7 пациентов (77,8%)), а также отсутствие увеличенных регионарных лимфатических узлов (у всех 9 пациентов (100%)), что указывало на доброкачественный характер изменений. Однако эти признаки были неспецифичны и указывали лишь на доброкачественный характер изменений.

На следующем этапе проводился анализ качественных признаков, выявляемых при болюсном контрастном усилении. Визуализация слизистой оболочки была в 3 наблюдениях, что вероятно говорит о том, что в остальных наблюдениях в ней не было значительных воспалительных изменений, вызывающих усиление ее контрастирования и, как следствие, улучшение визуализации. Во всех трех наблюдениях слизистая оболочка была сохранена в зоне сужения, создавая «симптом мишени». Данные изменения наблюдались у пациентов с IV ст. ахалазии кардии и обусловлены воспалительных изменений в слизистой оболочке и развитием фиброзных изменений в прилежащих слоях стенки.

Во всех 9 наблюдениях при болюсном контрастном усилении накопление контрастного препарата было однородным, что обусловлено отсутствием нарушений кровоснабжения в пораженной стенке пищевода, в том числе, отсутствием неоангиогенеза.

При анализе плотностных показателей стенки в зоне стеноза были выявлены сходные плотностные показатели накопления контрастного препарата с неизменной стенкой пищевода. Однако в отсроченную фазу отмечалось умеренное повышение показателей накопления по сравнению с

неизменной стенкой. Показатель плотности в отсроченную фазу не является характерным для ахалазии кардии. Он специфичен, как было установлено ранее, для рубцовых стриктур пищевода (пептических и послеожоговых). Вероятно, данный факт обусловлен наличием выраженной степени ахалазии кардии у данной группы пациентов: 4 (44,4%) пациента имели 4 степень ахалазии, 3 (33,3%) - 3 степень ахалазии, 2 (22,2%) имели 2 степень ахалазии. Как известно, при 3-4 степенях ахалазии в измененной стенке пищевода и окружающее клетчатке развиваются фиброзные изменения, что и выявлено в нашем исследовании [45].

В результате можно сделать вывод, что, при выявлении сужения пищевода в области пищеводно-желудочного перехода с минимально утолщенными симметричными стенками пищевода (до 11 мм) и значительным супрастенотическим расширением, с высокой чувствительностью (100%) и специфичностью (97,8%) можно предположить наличие ахалазии кардии. В данной ситуации дополнительно контрастное усиление нецелесообразно и требуется лишь при выявлении асимметричности стенок или их толщине свыше 11-12 мм, протяженности свыше 30 мм, или наличии других нехарактерных для АК признаков.

#### **4.3. Дифференциальная диагностика доброкачественных подслизистых образований пищевода**

Для решения поставленной задачи – дифференциальной диагностики доброкачественных образований пищевода, по результатам гистологического и эндоскопического исследований 10 пациентов с ЛП были включены в группу «Доброкачественные подслизистые опухоли пищевода», которая сравнивалась со всеми остальными заболеваниями пищевода.

На первом этапе оценивались возможности МСКТ в дифференциальной диагностике ДПО пищевода в нативную фазу, где возможно было оценить наличие следующих признаков:



- Наличие утолщенных стенок, их толщина и протяженность.
- Симметричность измененной стенки пищевода
- Наличие супрастенотического расширения и его форма
- Размер увеличенных лимфатических узлов по короткой оси
- Верхний контур стенок пищевода в зоне сужения
- Наличие внутрипросветного компонента
- Степень стеноза

В таблице 26 представлено распределение, выявленных в нативную фазу МСКТ, качественных признаков.

Таблица 26

**Качественные КТ – признаки, характерные для доброкачественных подслизистых опухолей пищевода в нативную фазу МСКТ.**

Заболевания пищевода		ДПО пищевода (n = 10)	Другие заболевания пищевода (n = 97)	p
Качественные КТ-признаки				
Внутрипросветный компонент		4 (40%)	35 (36,1%)	0,488
Утолщение стенок пищевода	Асимметричное*	10 (100%)	37 (38,1%)	0,000
	Симметричное	-	60 (61,9%)	
Супрастенотическое расширение	Отсутствовало*	10 (100%)	22 (22,7%)	0,000
	Бокаловидная форма	-	52 (53,6%)	
	Коническая форма	-	23 (23,7%)	
Верхний и нижний контур стриктуры	Ровный	9 (90 %)	60 (61,9%)	0,250
	Бугристый	1 (10%)	35 (36,1%)	
Степень стеноза	1-я*	10 (100%)	23 (23,7%)	0,000
	2-я	-	55 (56,7%)	
	3-я	-	19 (19,6%)	

\* - при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «доброкачественные подслизистые образования пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.

Из таблицы видно, что наличие внутрипросветного компонента и ровный контур утолщенной стенки были характерны для ДПО пищевода, но не специфичны для них. В то же время, асимметричное утолщение стенки, минимальная степень стеноза и, как следствие, отсутствие супрастенотического

расширения статистически достоверно чаще встречались у доброкачественных образований.

Толщина измененной стенки пищевода для ЛП составляла в среднем  $32,22 \pm 25,99$  (от 9 до 75 мм), протяженность  $45,11 \pm 39,33$  мм (от 15 до 139 мм).

Средний размер регионарных лимфатических узлов не превышал 10 мм и составлял для ЛП  $5,78 \pm 1,64$  мм (от 3 до 8 мм).

Статистически значимой разницы между группами «доброкачественные подслизистые образования пищевода» и другими заболеваниями пищевода по протяженности утолщенной стенки не было выявлено ( $p=0,585$ ). В то же время статистически достоверная связь была между не увеличенными лимфатическими узлами и толщиной стенки с ДПО ( $p=0,022$ ,  $p=0,002$ ).

При построении модели с помощью ROC-анализа для определения критического значения **толщины измененной стенки пищевода** была получена хорошая модель, где площадь под кривой составила  $0,799 \pm 0,078$ . Было определено критическое значение толщины стенки 25 мм. При толщине стеноза больше данного критического значения вероятность диагностики ДПО пищевода повышалась. Относительный риск (RR) составил 10,50, 95% доверительный интервал 3,41-32,30.

Для значений наибольшего поперечного размера регионарных лимфатических узлов качество модели при применении ROC-анализа было хорошим ( $AUC = 0,721 \pm 0,068$ ). Критическое значение **размера регионарных лимфатических узлов** по короткой оси составило 7,15 мм. При поперечном размере лимфатических узлов до данного критического значения вероятность верного диагноза ДПО повышается. Относительный риск (RR) составил 8,65, 95% доверительный интервал (1,14-65,74).

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически подтвержденным диагнозом

доброкачественного подслизистого образования пищевода по данным МСКТ в нативную фазу (таблица 27).

Таблица 27

**Корреляционный анализ МСКТ – признаков доброкачественных подслизистых опухолей по данным МСКТ в нативную фазу.**

КТ – критерии ДПО пищевода (n=10)	Spearman( $r_s$ ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (P)
Протяженность сужения, мм	-0,042	0,672
Толщина измененной стенки пищевода, мм*	0,308	0,001
Отсутствие супрастенотического расширения*	0,417	0,000
Асимметричность измененной стенки пищевода *	0,370	0,000
Наличие внутрипросветного компонента	-0,039	0,689
Размер лимфатических узлов*	-0,225	0,023
Ровный верхний контур сужения	0,100	0,309
Минимальная степень стеноза*	-0,416	0,000

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.

При болюсном контрастном усилении появлялась возможность оценить дополнительно такие качественные признаки, как слизистая оболочка пищевода при переходе в сужение и визуализация ее в самом сужении, а также неоднородность контрастирования утолщенных стенок, которая может визуализироваться как артериальную, так и в венозную и отсроченную фазы болюсного контрастного усиления.

При этом слизистая оболочка не визуализировалась ни в сужении, ни выше у 2 пациентов с лейомиомами (20%). Встречаемость данных признаков при доброкачественных опухолях представлена в таблице 28.

На следующем этапе был проведен анализ плотностных показателей утолщенной стенки пищевода и построены кривые накопления контрастного препарата (рисунок 22). Из графика видно, что цифры накопления контрастного препарата схожи с цифрами неизменной стенки пищевода. Плотность образований в нативную фазу была  $34,89 \pm 14,95$  ед. Н (от 19 до 65 ед. Н), в артериальную фазу  $46,22 \pm 8,29$  ед. Н (от 36 до 60 ед. Н), в венозную фазу

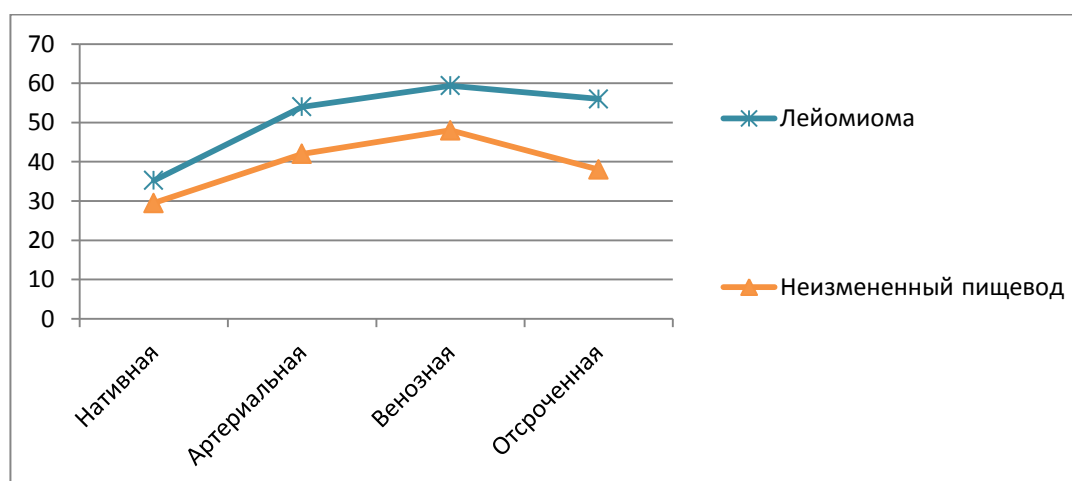
53,44±12,04 ед. Н (от 38 до 79 ед. Н) и в отсроченную 55,33±9,98 ед. Н (от 38 до 70 ед. Н).

Таблица 28

**Качественные МСКТ-признаки доброкачественных подслизистых опухолей по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

Заболевания пищевода		ДПО пищевода (n =10)	Другие заболевания пищевода (n = 97)	P
Качественные КТ-признаки				
Накопление контрастного препарата	Неоднородное	2 (20%)	17 (17,5%)	0,260
	Однородное	8 (80%)	79 (99,0%)	
Слизистая оболочка при переходе в сужение	Сохранена	7 (70%)	45 (46,4%)	0,163
	Обрыв слизистой оболочки	1 (10%)	28 (28,9%)	
Слизистая оболочка в зоне стеноза	Отсутствие визуализации слизистой оболочки в сужении	4 (40%)	59 (60,8%)	0,094
	Есть	6 (60%)	36 (37,1%)	

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимое различие в частотах признаков в группе «доброкачественные подслизистые образования пищевода» по сравнению с другими заболеваниями, косвенно свидетельствующее о связи между признаками и заболеванием.



**Рис. 22. Пофазное распределение денситометрических показателей доброкачественных подслизистых опухолей пищевода и неизменной стенки пищевода.**

Дельта плотностей в нативную фазу составила 2,00±5,10 (от -9 до 7), в артериальную фазу 4,78±7,78 (от -11 до 13), в венозную фазу 2,44±8,41 (от -8 до 18), в отсроченную фазу 12,25±10,50 (от 0 до 30).

Однако при оценке плотностных показателей доброкачественных образований ни одна из фаз исследования не была статистически значимо характерна для доброкачественных образований ( $p=0,739$ ,  $p=0,075$ ,  $p=0,068$ ,  $p=0,223$ ).

Аналогичные, статистически не значимые результаты, были получены при оценке дельты накопления во все фазы ( $p=0,835$ ,  $p=0,118$ ,  $p=0,087$ ,  $p=0,205$ ).

На основании проведенного корреляционного анализа были выявлены качественные и количественные признаки, имеющие достоверную корреляционную связь с гистологически и эндоскопически подтвержденным диагнозом доброкачественной опухоли пищевода по данным МСКТ (таблица 29). Как видно из таблицы, связи между признаками, определяемыми при болюсном контрастном усилении и диагнозом ДПО пищевода, не было выявлено.

**Таблица 29**

**Корреляционный анализ МСКТ – признаков доброкачественных подслизистых опухолей по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.**

КТ - критерии ДПО пищевода (n=10)	Spearman( $r_s$ ), Pearson (R)	Критерий достоверности, (p)
Однородное накопления контрастного препарата измененной стенкой пищевода	0,267	0,871
Переход слизистой оболочки в стеноз сохранен	-0,172	0,080
Наличие слизистой оболочки в стенозе	-0,165	0,094
Плотность измененной стенки пищевода в нативную фазу	0,037	0,707
Плотность измененной стенки пищевода в артериальную фазу	-0,175	0,076
Плотность измененной стенки пищевода в венозную фазу	-0,173	0,080
Плотность измененной стенки пищевода в отсроченную фазу	-0,125	0,209
Дельта в нативную фазу	0,089	0,374
Дельта в артериальную фазу	-0,159	0,112
Дельта в венозную фазу	-0,164	0,102
Дельта в отсроченную фазу	-0,133	0,191

\*- при  $p < 0,005$  определяется статистически значимая связь между выявленным признаком и заболеванием.

Для каждого из статистически значимых признаков были рассчитаны параметры диагностической значимости (таблица 30), где все признаки в нативную фазу имели высокое диагностическое значение.

На основании всех признаков, выявленных в нативную фазу (наличие утолщенных стенок: их толщина, асимметричность стенки, отсутствие супрастенотического расширения, не увеличенные лимфатические узлы, минимальная степень стеноза), чувствительность МСКТ в выявлении доброкачественных подслизистых опухолей пищевода была 40,0%, специфичность 95,7%, общая точность 90,2%.

Таблица 30

**Оценка диагностической значимости КТ-признаков в выявлении доброкачественных подслизистых опухолей пищевода.**

<b>Показатели диагностической значимости</b>	<b>Чувствительность, % (95 % ДИ)</b>	<b>Специфичность, % (95 % ДИ)</b>	<b>Точность, % (95 % ДИ)</b>
<b>КТ- признак ДПО пищевода</b>			
Асимметричность стенки пищевода в зоне сужения	100 (72,25-100)	62,89 (52,85-71,84)	66,36 (58,4-71,6)
Минимальная степень сужения	100 (72,25-100)	75,26 (65,82-82,77)	77,6 (69,6-82,8)
Отсутствие супрастенотического расширения	100 (72,25-100)	76,29 (66,93-83,65)	78,5 (70,5-83,7)
Не увеличенные лимфатические узлы (размер до 7,15 мм)	86,8 (72,7-84,3)	77,2 (64,8-86,2)	81,1 (73,1-86,3)
Толщина измененной стенки пищевода более 25 мм	50,0 (23,7-76,3)	91,7 (84,4-95,7)	87,7 (79,7-92,9)

*ДИ - доверительный интервал*

Кроме того, при дополнительной оценке толщины опухоли более 25 мм чувствительность МСКТ снижается до 30%, однако специфичность возрастает до 97,8% и общая точность до 91,1%.

**Обсуждение полученных результатов при анализе группы пациентов с «доброкачественные подслизистые образования пищевода»**

Доброкачественные опухоли пищевода редко наблюдаются, и частота их не превышает 1% среди заболеваний данного органа. Они могут быть внутрипросветными и интрамуральными (подслизистыми). Разделение

опухолей на эпителиальные и неэпителиальные имеет большее практическое значение. К эпителиальным относят полипы, аденомы, папилломы и встречаются они значительно реже, чем неэпителиальные [2], к которым относится основная масса подслизистых образований. Подслизистые новообразования желудочно-кишечного тракта — это собирательное понятие, включающее заболевания, объединенные общим признаком - локализацией образования под слизистой оболочкой стенки пищевода. К подслизистым образованиям пищевода относят опухоли мышечной ткани (лейомиомы), дупликационные кисты, липомы, ГИСО, лейомиосаркомы, фибромы, ангиомы, липомы, шванномы.

В связи с высокой частотой встречаемости лейомиом, достигающей 60-70% среди всех доброкачественных образований пищевода [58,90], данные заболевания в нашем исследовании были объединены в одну группу (ДПО) и проанализированы и сравнены с другими заболеваниями пищевода. В результате выявлено, что группа ДПО пищевода имеет ряд характерных признаков:

1. Асимметричное утолщение стенки (100% наблюдений), которое обусловлено патологическим ростом образования изначально из одной из стенок пищевода, аналогично раку пищевода.

2. Для всех доброкачественных заболеваний пищевода независимо от их размера характерна минимальная степень стеноза (100% наблюдений). Это обусловлено сохранением эластичности стенки пищевода, что препятствует возникновению супрастенотического расширения, которое отсутствовало во всех наблюдениях. Поэтому заболевание обычно протекает асимптомно и является случайной находкой. Размер регионарных лимфатических узлов также имел значение. Отсутствие увеличенных лимфатических узлов (до 7 мм), которое было у всех 10 (100%) пациентов, являлось значимым диагностическим признаком позволяющим предположить верный диагноз.

3. Кроме того, установлено, что при наличии объемного образования стенки пищевода с диаметром более 25 мм и минимальной степени стеноза, вероятность доброкачественной природы образования повышается.

При анализе качественных признаков при болюсном контрастном усилении связи между частотой визуализации слизистой оболочки над и в зоне патологических изменений не выявлено. Однородность накопления контрастного препарата также не влияла на установление верного диагноза.

В результате на основании полученных данных было установлено, что при выявлении асимметрично утолщенной стенки с отсутствием супрастенотического расширения, отсутствием увеличенных лимфатических узлов чувствительность МСКТ в диагностике подслизистого неэпителиального образования составила 40%, специфичность 95,7%, общая точность 90,2%.

Кроме того, при дополнительной оценке толщины опухоли более 25 мм чувствительность снижается до 30%, однако специфичность возрастает до 97,8% и общая точность до 91,1%.

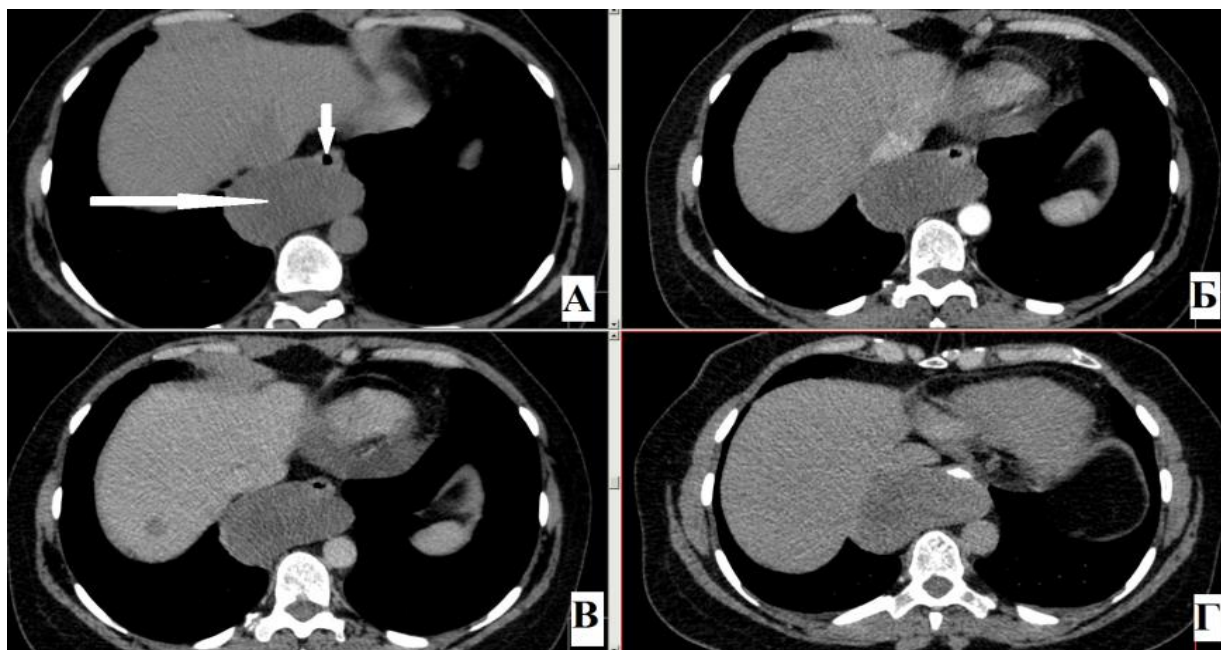
В результате болюсное контрастное усиление при наличии у пациента всех вышеприведенных признаков нецелесообразно для установления диагноза подслизистой опухоли

### **Клинический пример (ГИСО пищевода)**

*Пациентка Ш. 48 лет, поступила с жалобами на эпизоды изжоги, тошноты, тяжесть в эпигастрии.*

*Пациентке было выполнено МСКТ исследование в Институте, где в заднем средостении в задней стенке нижней трети пищевода визуализировалось округлой формы образование мягкой тканной плотности, размером 65x44x80 мм, неоднородной структуры с включениями жидкостной плотности (зоны некроза) (рисунок 23).*





**Рис. 23.** Пациент с ГИСО пищевода. МСКТ. А-нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. В структуре опухоли определяется зона некроза (толстая стрелка). Просвет пищевода не сужен (тонкая стрелка). Слабое накопление контрастного препарата при болюсном контрастном усилении с наличием зон некроза.

Слизистая оболочка пищевода слабо прослеживалась в артериальную фазу в пищеводе в области стеноза (рисунок 24).



**Рис. 24.** МСКТ. Артериальная фаза, сагиттальная проекция. Визуализация слизистой оболочки пищевода в области ГИСО (стрелка).

Образование практически не накапливало контрастный препарат, плотность образования по фазам была: нативная-артериальная-венозная-отсроченная: 36-33-32-41 ед. Н. Просвет пищевода не сужен, супрастенотического расширения нет. Размер регионарных лимфатических узлов не превышал 4 мм. В результате был установлен диагноз подслизистого образования, более соответствующего лейомиоме.

Пациентке было выполнено оперативное вмешательство: трансхиатальная энуклеация интрамуральной опухоли пищевода. По

результатам дальнейшего гистологического и иммуногистохимического исследований был установлен диагноз ГИСО пищевода, смешанноклеточный вариант, индекс мечения с Ki67 <1%, митозы 1-2 в 10ПЗ, первой степени злокачественности.

### Обсуждение

МСКТ признаки подслизистого образования были характерны для лейомиомы. Лейомиомы и ГИСО, по данным литературы, не отличимы по КТ-картине [89,98,103]. По результатам гистологического исследования установить диагноз порой также сложно и часто требуется дополнительное проведение иммуногистохимического исследования.

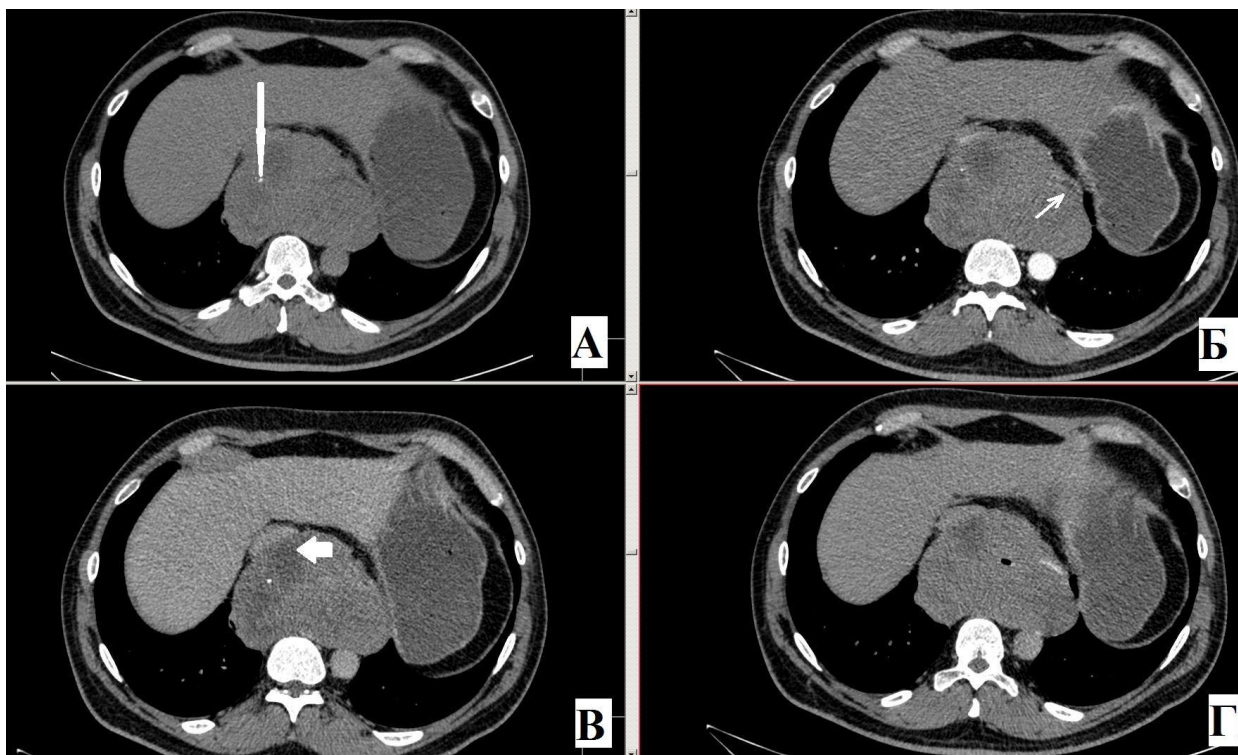
При анализе количественных показателей накопления контрастного препарата утолщенной стенкой пищевода было обнаружено, что подслизистые образования пищевода имели сходные показатели накопления по сравнению с неизменной стенкой пищевода. Однако ГИСО практически не накапливала контрастный препарат. Слабое накопление контрастного препарата подтверждается данными литературы [58,123]. Ввиду единичного клинического наблюдения и редкой встречаемости самого заболевания оценить значимость полученных плотностных показателей в диагностике ГИСО не представляется возможным и необходимо дальнейшее накопление наблюдений, а в настоящее время целесообразно включать ГИСО в дифференциальный диагноз в заключении. На рисунке 25 представлено клиническое наблюдение крупной лейомиомы, расположенной в нижней трети пищевода.

### Клинический пример (бронхогенная киста)

Пациентка К. 29 лет, поступила для обследования и лечения в Институт хирургии им А.В. Вишневского с жалобами на периодически возникающие затруднения глотания твердой пищи, на тяжесть за грудиной.

Из анамнеза известно, что пациентка считает себя больной в течение года, когда появились вышеуказанные жалобы. При МСКТ, выполненной в

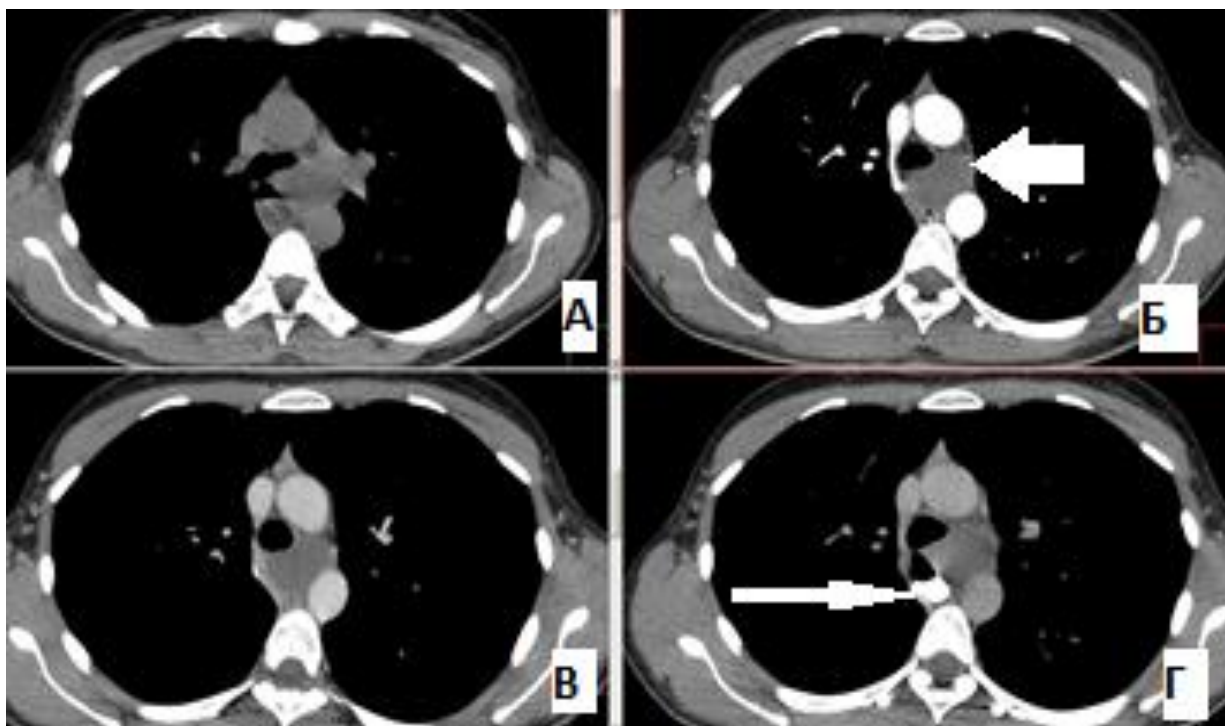
другом учреждении, была выявлена лейомиома средней трети пищевода. При повторной КТ через 3 месяца отмечено увеличение образования пищевода в размерах.



**Рис. 25.** Пациент с лейомиомой пищевода. МСКТ. *А* – нативная фаза, *Б* – артериальная фаза, *В* – венозная фаза, *Г* – отсроченная фаза. В структуре опухоли определяется зона некроза (толстая короткая стрелка), а также кальцинаты (тонкая длинная стрелка). Просвет пищевода не сужен, слизистая оболочка прослеживается в виде гиперденсного кольца (тонкая короткая стрелка).

При МСКТ исследовании в заднем средостении, спереди от нисходящего отдела аорты, слева и впереди от пищевода, на границе его верхней и средней трети, выявлено объемное образование округлой формы с четкими ровными контурами, однородной структуры, с тонкой капсулой до 1-1,5 мм. Размеры образования составили: 34x27x45 мм. При болюсном контрастном усилении образование не накапливало контрастный препарат. Плотность содержимого во все фазы составляла 18-20 ед. Н. Нижняя треть трахеи была смещена вправо. Образование смещало контрастированный пищевод вправо и кзади, без значимого сужения его просвета. Сужение пищевода минимальное. Признаков связи образования с просветом пищевода не выявлено

*Контрастирование пищевода на всем протяжении однородное, слизистая оболочка четко не визуализировалась. Регионарные лимфатические узлы не были увеличены (рисунок 26).*



**Рис. 26.** МСКТ, аксиальная проекция. А-нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. Бронхогенная киста (толстая стрелка). Смещенный пищевод (тонкая стрелка).

*Заключение: КТ-картина подслизистого образования средней трети пищевода (энтерогенной? бронхогенной? кисты). Пациентке было выполнено оперативное вмешательство: передне-боковая торакотомия справа, удаление кисты средней трети пищевода. При микроскопическом исследовании удаленного препарата стенка кисты представлена слизистой оболочкой, выстланной респираторным и монослойным плоским эпителием, подслизистой основой, содержащей слизисто-белковые железы и слоем гладких мышц. Заключение: гистологическая картина бронхогенной кисты.*

*Обсуждение:*

*Подслизистые опухоли могут быть разделены на три основные категории: миогенные, нейрогенные и гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО). Несмотря на то, что лейомиомы наиболее часто*

*встречающиеся доброкачественные опухоли, они тоже встречаются относительно редко, в 50 раз реже рака пищевода [122].*

*Дупликационные кисты вторые по частоте встречаемости после лейомиом и являются наиболее часто встречающимися образованиями среди кистозных образований средостения [78]. Среди различных вариантов расположения: чаще встречаются расположенные параэзофагеально, паратрахеального, субкаринно и интраперикардially; и реже в стенке пищевода, престернально, в воротах, подключично, поддиафрагмально, ретроперитонеально и подкожно. Крайне редко бронхогенная киста сообщается с просветом пищевода [68,102,129].*

*Все бронхогенные кисты должны быть удалены оперативных путем с целью окончательной верификации диагноза, купирования симптомов заболевания и предотвращения осложнений.*

*В нашем исследовании было выявлено характерное кистозное образование заднего средостения, интимно прилежащее как к пищеводу, так и к трахее с их смещением. Плотностные характеристики в нативную фазу и при болюсном контрастном усилении (до 20 ед. Н во все фазы) подтверждали жидкостную природу содержимого, а отсутствие изменений со стороны пищевода и регионарных лимфатических узлов косвенно указывало о доброкачественную природу образования. Однако дифференцировать образование между бронхогенной и энтерогенной кистой по данным МСКТ не представлялось возможным ввиду отсутствия связи с трахеобронхиальным деревом или с пищеводом.*

#### **Клинический пример (лимфома желудка с переходом на пищевод)**

*Пациентка М. 66 лет, поступила с жалобами на затруднение при глотании твердой пищи, дискомфорт в эпигастрии.*

*Из анамнеза известно, что пациентка в течение длительного времени периодически отмечала дискомфорт в эпигастрии. В дальнейшем отметила*



умеренные боли в эпигастрии, невозможность глотания твердой пищи, трудности при глотании жидкой пищи. При обследовании амбулаторно была выявлена лейомиома кардиофундальной части желудка размером 7x4 см. За последние 1,5 недели потеряла 4 кг массы тела. Пациентка была госпитализирована для дообследования и решения вопроса об оперативном лечении.

При МСКТ, проведенной в Институте хирургии им. А.В. Вишневского, пищевод расширен на всем протяжении, заполнен водой, максимальным просветом 36x24мм. В области кардиоэзофагеального перехода с переходом на верхнюю треть тела желудка и абдоминальный отдел пищевод определяется объемное образование. Во все фазы болюсного контрастного усиления плотностные показатели составляли: нативная – артериальная – венозная - отсроченная фазы: 33-54-61-68 ед. Н. Слизистая оболочка желудка и пищевода слабо прослеживалась на всем протяжении в артериальную фазу контрастного усиления. Стенки желудка в верхней трети, преимущественно кардиального отдела, неравномерно утолщены, просвет пищевода на уровне кардиоэзофагеального перехода не прослеживался. Увеличенные регионарные лимфатические узлы в виде конгломератов без четких контуров на уровне ворот селезенки, парааортально на уровне левой почечной ножки, в воротах печени, в заднем средостении по правой стенке пищевода диаметром до 5 см. Заключение: КТ-картина лимфопролиферативного заболевания с поражением желудка с переходом на пищевод и формированием псевдоахалазии, селезенки, забрюшинных лимфатических узлов и узлов заднего средостения, толстой кишки (рисунок 27,28).

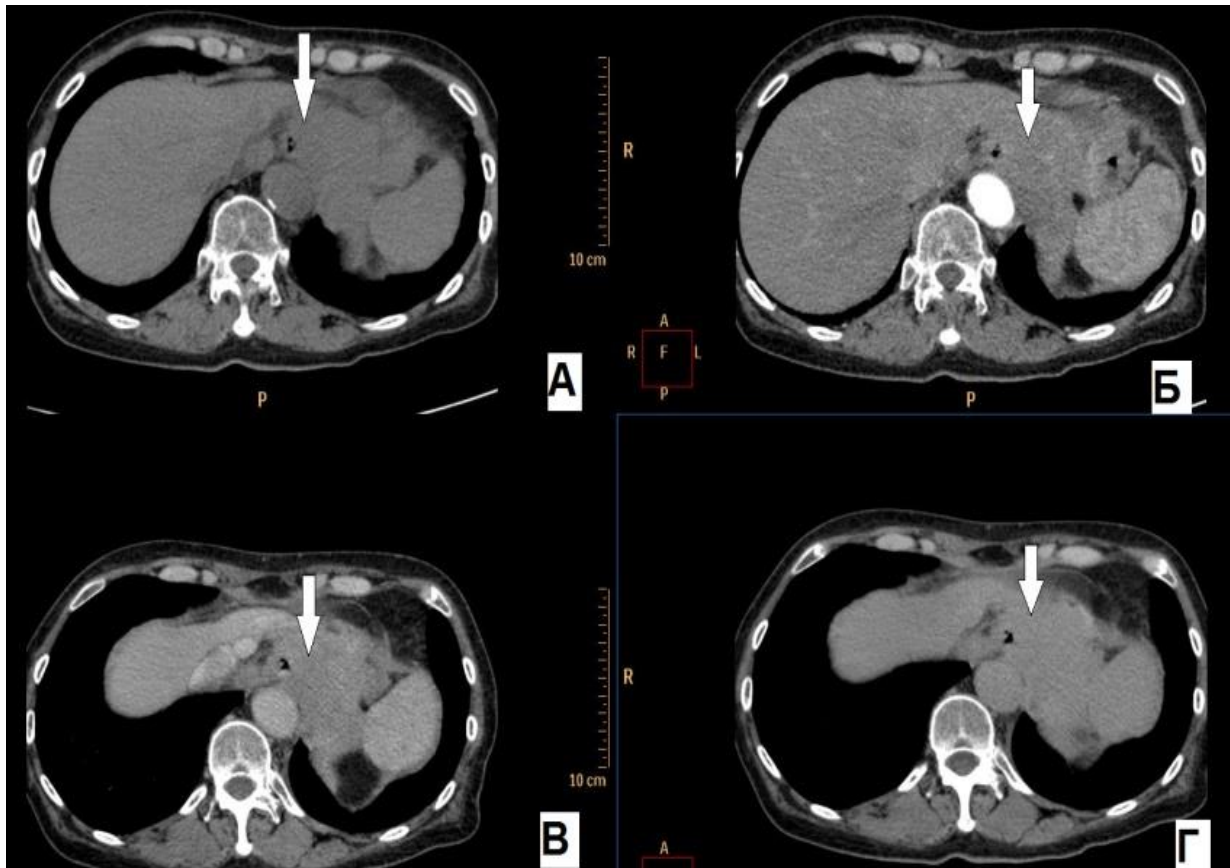
Пациентке была выполнена пистолетная биопсия с дальнейшим гистологическим исследованием полученного материала. По результатам гистологического исследования материал был представлен слизистой оболочкой желудка и фрагментами опухоли, гистологическая картина которой наиболее соответствовала крупноклеточной лимфоме.



**Рис. 27. МСКТ, фронтальная проекция.** Объемное образование кардиального отдела желудка с переходом на нижнюю треть пищевода (длинная стрелка). Супрастенотическое расширение симметрично конической формы (короткая стрелка). Пищевод значительно расширен за 36 ед. Н.

Обсуждение:

Первое место среди поражений органов желудочно-кишечного тракта неходжкинской лимфомой занимает желудок (55–70 %), на втором месте тонкая кишка и илеоцекальная область (20–35 %). На третьем толстая кишка (5–10 %). Первичные неходжкинские лимфомы пищевода описаны в качестве единичных клинических наблюдений [9]. Следует отметить, что первичная лимфома желудка составляет от 3% до 5% от всех злокачественных опухолей желудка [74]. В нашем наблюдении было выявлено поражение желудка в области кардиального отдела и кардиоэзофагеального перехода, с распространением на нижнюю треть пищевода. Навести на верный диагноз помогло наличие в брюшной полости множественных регионарных лимфатических узлов по типу «пакетов», а также сохранность слизистой оболочки, в которой, как известно, не содержится лимфоидная ткань. Кроме того, следует отметить, что сужение пищевода было значительным, с конической формой супрастенотического расширения, а плотностные показатели стенки при болюсном контрастном усилении были небольшими в артериальную и венозную фазы, что нехарактерно для рака пищевода.



**Рис. 28.** Аксиальные срезы на уровне стеноза пищевода во все фазы болюсного контрастного усиления. А -нативная фаза, Б – артериальная фаза, В – венозная фаза, Г – отсроченная фаза. Лимфома в области кардиального отдела желудка (толстая стрелка) вокруг циркулярно суженного просвета пищевода.



## Заключение

Компьютерная томография на протяжении длительного времени является методом выбора в оценке распространенности опухолевого поражения пищевода. При остальных заболеваниях пищевода методом выбора до настоящего времени остаются рентгенологический и эндоскопический методы диагностики. Однако наличие сложных стриктур (с неравномерным сужением или полной обструкцией просвета пищевода, а также с наличием осложнений за пределами стенки пищевода) порой вызывают большие трудности при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях и требуют дополнительного обследования пациента. В данной ситуации МСКТ является методом выбора, так как позволяет оценить пищевод на всем протяжении, а также выявить изменения в средостении и легких. Кроме того, болюсное контрастное усиление, все более активно применяющееся в диагностических отделениях, позволяет значительно улучшить визуализацию изменений в пищеводе и средостении и обнаружить новые признаки, повышающие точность метода.

В большинстве источников литературы сведения о КТ-семиотике заболеваний пищевода представлены в виде обзорных статей и касаются преимущественно нативного изображения. У сужений доброкачественного генеза выделяли ряд наиболее характерных признаков: симметрично утолщенные стенки, отсутствие выраженной лимфаденопатии, равномерное утолщение стенок менее 1,5 см. При этом параэзофагеальная клетчатка была сохранена. В то время как для сужения злокачественного генеза было характерно неравномерное, чаще асимметричное утолщение стенки, облитерация жировой клетчатки между пищеводом и прилежащими структурами, а также увеличение регионарных лимфатических узлов.

Безусловно, эти общеизвестные симптомы являются базовыми в предварительной оценке утолщенной стенки, однако часто ввиду отсутствия специфичности таких симптомов как утолщение стенки, увеличение

регионарных лимфатических узлов, протяженность сужения и их количество возникают сложности в дифференциальной диагностике, что вызывает сомнения в правильности поставленного диагноза.

Лишь немногочисленные работы посвящены возможностям МСКТ с болюсным контрастным усилением в диагностике стенозов пищевода. В основном эти работы посвящены диагностике рака пищевода, где было выявлено, что для него характерно активное накопление контрастного препарата в артериальную фазу. Следует отметить, что при доброкачественных стенозах была описана острая фаза эзофагита, характерным признаком которой был симптом «мишени» - гиперконтрастная слизистая оболочка и гиподенсные подслизистый мышечный слой стенки.

Однако до настоящего времени не были подробно разработаны и систематизированы критерии дифференциальной диагностики сужений пищевода различной этиологии по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением. Поэтому целью нашего исследования была оптимизация дифференциальной диагностики сужений пищевода различной этиологии по данным мультиспиральной компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением. Для этого в исследовании были определены возможности МСКТ в нативную фазу и фазы болюсного контрастного усиления в дифференциальной диагностике сужений пищевода различной этиологии и выявлены наиболее информативные фазы. Кроме того, были выявлены и оценены наиболее информативные КТ-признаки дифференциальной диагностики сужений пищевода при различных степенях его стеноза, а также определена диагностическая роль степени сужения пищевода различной этиологии при МСКТ с болюсным контрастным усилением.

В связи с тем, что эзофагэктомия с различными вариантами эзофагопластики является основным методом радикального лечения рака пищевода, протяженных, сложных и множественных стриктур пищевода и ахалазии кардии IV стадии, возникла необходимость подробного изучения

стенозов пищевода различной этиологии и оценка роли МСКТ в планировании дальнейшего лечения. Поэтому в исследовании также была изучена зависимость выбора оперативного доступа от характера и степени изменений в анатомических структурах и параэзофагеальных мягких тканях при рубцовых сужениях пищевода.

Работа основана на ретро- и проспективном изучении КТ-исследований стенозов пищевода различной этиологии, методов их лечения и морфологических данных 102 пациентов со 107 сужениями пищевода различной этиологии, которые проходили обследование в Институте хирургии им. А.В. Вишневского с 2010 по 2015 годы. Все пациенты были разделены на группы на основании результатов окончательного гистологического (в ряде случаев иммуногистохимического) исследования. Первая группа «рак пищевода» состояла из 34 пациентов с раком верхней, средней и нижней трети пищевода и 6 пациентов с кардиоэзофагеальным раком, вторая группа «рубцовые стриктуры пищевода» состояла из 24 пациентов с 28 послеожоговыми сужениями, а также из 10 пациентов с 13 пептическими стриктурами пищевода. Группа «ахалазия кардии» включала 9 пациентов с ахалазией кардии, «доброкачественные подслизистые образования» пищевода включала 10 пациентов с лейомиомами. Кроме того, в связи с редкостью патологии, были рассмотрены единичные случаи стенозов иной этиологии в качестве клинических наблюдений: бронхогенная киста, лимфома желудка с переходом на пищевод, сдавление пищевода извне вторично измененным лимфатическим узлом на фоне опухоли средостения, ГИСО, стеноз пищевода обусловленный рефлюкс-эзофагитом, а также метастаз рака пищевода в зону кардиоэзофагеального перехода.

Всем пациентам было проведено МСКТ исследование органов грудной, а при необходимости, и брюшной полости с болюсным контрастным усилением. Правильно выполненное исследование с адекватным растяжением просвета пищевода имеет важное значение, значительно улучшая визуализацию

изменений. Применение глотка воды - простой в применении и эффективный метод растяжения, который может использоваться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Кроме того, отсутствие артефактов от контрастного препарата, позволяет достоверно оценить плотностные показатели стенки пищевода. Однако при подозрении на наличие связи экстраорганных изменений с просветом пищевода (наличие свищей, энтерогенная киста и пр.) глоток разведенного контрастного препарата способен улучшить диагностические возможности МСКТ.

В нашем исследовании мы основывались на данных, которые последовательно должен оценить врач лучевой диагностики при анализе компьютерных томограмм без подтвержденного морфологического диагноза.

На первом этапе в бесконтрастную фазу врачу необходимо выявить зону патологических изменений в пищеводе: локальное или диффузное утолщение стенок, степень стеноза пищевода, циркулярное или асимметричное утолщение стенок, форму супрастенотического расширения, контур патологических изменений, наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов. По результатам исследования было выявлено, что нативная фаза с общей точностью более 85% позволяет установить верный диагноз без дополнительного введения контрастного препарата.

На практике широко применяется классификация степеней сужения пищевода на основе эндоскопических данных и по результатам рентгенологического исследования по Г.Л. Ратнеру и В.И. Белоконеву (1892 г). В эндоскопической классификации выделяют 4 степени, в рентгенологической – 5 степеней в зависимости от диаметра просвета пищевода. До настоящего времени подобное понятие, как степень стеноза на основании данных МСКТ, не упоминалось в литературе. Однако его введение является необходимым и в значительной мере влияет на алгоритм дифференциальной диагностики. На основании МСКТ всех пациентов нами были выделены три основные степени стеноза пищевода: минимальная/или отсутствие стеноза, которая встречалась у

всех пациентов с подслизистыми образованиями пищевода, с бронхогенной кистой, с ГИСО, у пациента с рефлюкс-эзофагитом, при сдавлении пищевода извне лимфатическим узлом, у 18 (54,4%) пациентов с раком пищевода и кардиоэзофагельным раком, у 4 (12,1%) с рубцовыми стриктурами. Значительная степень стеноза была у 21(38,2%) пациента с раком пищевода, у 32 (58,2%) пациентов с рубцовыми стриктурами, у одного пациента с лимфомой и у одного пациента с метастатическим поражением лимфатического узла в области кардиоэзофагеального перехода. И, наконец, полная обструкция просвета пищевода была характерна для ахалазии кардии (9 (100%)), рака (4 (21,1%)) и рубцовых стриктур (6 (31,6%)). Разработанные алгоритмы дифференциальной диагностики по данным МСКТ на основании степеней стеноза в сочетании с комплексной оценкой всех изменений в пищеводе позволяют эффективно и быстро установить точный диагноз и могут быть использованы в рутинной практике врача – лучевого диагноста (см. приложение).

В результате на основании таких статистически значимых признаков, как асимметричность измененной стенки пищевода, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные лимфатические узлы, бугристый верхний контур сужения, наличие внутрипросветного компонента, чувствительность нативной МСКТ в выявлении рака пищевода составила 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%.

На основании таких признаков, как толщина измененных стенок до 12,5 мм, симметричность стенок, наличие супрастенотического расширения конической формы, не увеличенные лимфатические узлы, ровный верхний контур сужения, отсутствие внутрипросветного компонента, чувствительность нативной МСКТ в диагностике рубцовых стриктур пищевода составила 89,2%, специфичность 83,3%, общая точность 85,7%.

Толщина стенки до 11,5 мм, протяженность стеноза до 30,5 мм, симметричность стенок, отсутствие увеличенных регионарных лимфатических

узлов и полная обструкция просвета пищевода (стеноз 3 ст.) были наиболее характерны для ахалазии кардии. Чувствительность, специфичность и общая точность нативной МСКТ в диагностике ахалазии кардии составила 100%, 97,8%, 98%.

Утолщение стенки более 24 мм, ее асимметричность, отсутствие супрастенотического расширения, не увеличенные регионарные лимфатические узлы, минимальная степень стеноза были характерны для доброкачественных подслизистых образований пищевода. Чувствительность МСКТ в их выявлении составила 60,0%, специфичность 97,8%, общая точность 93,9%.

На следующем этапе проводился анализ качественных и количественных признаков в фазы болюсного контрастного усиления. На основании полученных результатов было выявлено, что болюсное контрастное усиление повышало диагностическую значимость МСКТ в диагностике рака пищевода и рубцовых стриктур.

По данным литературы артериальная фаза является ключевой в диагностике рака пищевода [90,128], что и было подтверждено в нашем исследовании. В результате болюсного контрастного усиления и выявления таких новых диагностических признаков, как обрыв слизистой оболочки при переходе в сужение и отсутствие ее визуализации в зоне самого стеноза, плотность измененной стенки в артериальную фазу более 58,5 ед. Н и в венозную более 56,5 ед. Н, чувствительность МСКТ в диагностике рака пищевода повышалась до 86,8% специфичность 94,7%, общая точность 91,6%. Поэтому, если в артериальную и венозную фазы лучевая картина рака пищевода ясна, можно отказаться от отсроченной фазы с целью снижения лучевой нагрузки.

В связи с принципиальной важностью дифференциальной диагностики рака пищевода от других заболеваний, значительно влияющей на план дальнейшего лечения пациента, нами отдельно разработан инструмент, позволяющий на основании статистически наиболее значимых признаков с

высокой точностью установить автоматически вероятность верного диагноза благодаря выявлению трех наиболее информативных признаков: высоких плотностных показателей утолщенной стенки в артериальную фазу, отсутствия визуализации слизистой оболочки в зоне стеноза и бугристого верхнего контура сужения.

Визуализация слизистой оболочки в сужении, сохраненный ее переход в зону стеноза и плотность патологически измененной стенки пищевода в отсроченную фазу свыше 57,5 ед. Н при болюсном контрастном усилении повышали специфичность МСКТ в диагностике рубцовых стриктур до 95,0% и общую точность до 91,6%. Чувствительность МСКТ с болюсным контрастным усилением была неизменной и составила 85,7%.

В результате использование лишь артериальной формы не является правильным, так как на основании полученных в исследовании данных выявлено, что отсроченная фаза также является ключевой в диагностике рубцовых стриктур пищевода.

По результатам исследования у пациентов с доброкачественными образованиями и ахалазией кардии статистически значимых плотностных показателей измененной стенки пищевода в фазы болюсного контрастного усиления не было выявлено. Поэтому мы считаем контрастное усиление, при наличии на КТ изображениях характерных признаков, у данной категории пациентов необязательным.

Ввиду большей доли хирургических методов лечения рубцовых стриктур пищевода по сравнению с другими доброкачественными сужениями, в предоперационной диагностике при оценке МСКТ исследований нами дополнительно были изучены критерии, влияющие на тактику оперативного вмешательства у данной категории пациентов. С этой целью нами выделены степени периэзофагита, позволяющие ориентировочно определить план лечения пациентов. Невыраженная (I степень) периэзофагита характеризует практически интактную параэзофагеальную клетчатку и минимальные

изменения со стороны пищевода. У данной категории пациентов интраоперационные сложности при выделении пищевода маловероятны. При умеренной (II) степени периэзофагита граница между утолщенной стенкой пищевода и уплотненной параэзофагеальной жировой клетчаткой нечеткая, локально не прослеживается. Утолщенные стенки пищевода интимно прилежат к окружающим структурам (к трахео-бронхиальному дереву, аорте, легочным венам, медиастинальной плевре), граница между ними не визуализируется. При данных изменениях в клетчатке возможно осторожное выделение пищевода из трансхиатального доступа. Однако в связи с наличием фиброзных изменений в клетчатке, оно может быть несколько затруднено за счет вовлечения в воспалительный процесс мелких бронхиальных артерий, медиастинальной плевры, мембранозной части трахеи и пр.

Трансторакальный доступ используют при выраженной (III) степени периэзофагита, для которой характерно значительное утолщение стенки пищевода с нечетким контуром и наличие рубцовых изменений в окружающей медиастинальной клетчатке, с вовлечением крупных сосудов в фиброзный процесс (например, непарной вены), а также наличие осложнений: свищей, подозрения на рак пищевода, псевдодивертикулов выше бифуркации трахеи диаметром более 2 см. При данном доступе поле обзора шире и непарная вена видна на всем протяжении, что дает возможности для ее перевязки, а также выполнения расширенной лимфодиссекции при раке пищевода. Следует отметить, что шунтирующая (ретростеральная) эзофагопластика менее предпочтительна ввиду риска озлокачествления сохраненного пищевода, однако более щадящая операция. Данная операция используется у пациентов с лизированным пищеводом и параэзофагеальной клетчаткой, когда эзофагэктомия невозможна, а также у крайне истощенных и ослабленных больных с дефицитом массы тела более 20%, и с низким кардио-респираторным резервом, а также.



Таким образом, сложности лечения пациентов с заболеваниями пищевода требуют более точной диагностики. При изначальном выявлении объемного образования с минимальным стенозом пищевода можно уже по нативным изображениям предположить доброкачественную его природу, в то время как при выраженном стенозе изменения чаще всего либо опухолевого, либо рубцового генеза. Анализ контура сужения, супрастенотического расширения и регионарных лимфатических узлов с учетом степени стеноза с высокой точностью (85,7 - 98%) позволяет установить природу стеноза по данным МСКТ. Болюсное контрастное усиление позволяет оценить степень васкуляризации измененной стенки пищевода и визуализировать слизистую оболочку, что повышает точность МСКТ в диагностике рака и рубцовых стриктур до 91,6%. МСКТ с болюсным контрастным усилением значительно расширяет возможности как в установлении диагноза, так и в планировании лечения. При рубцовых стриктурах актуальность метода возрастает благодаря возможности выявления и оценки таких изменений в параэзофагеальных мягких тканях, как наличие свищей, псевдодивертикулов и облитерации непарной вены, полного лизирования пищевода и параэзофагеальной клетчатки, что существенно влияет на план оперативного вмешательства.

## Выводы

1. МСКТ в нативную фазу является высокоинформативным методом лучевой диагностики рака пищевода (чувствительность 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%), рубцовых сужений пищевода (89,2% - 83,3% - 85,7%), ахалазии кардии (100%, 97,8%, 98%), доброкачественных подслизистых образований пищевода (60,0%, 97,8%, 93,9%), соответственно.
2. Болюсное контрастное усиление повышает чувствительность МСКТ в диагностике рака пищевода до 86,8%, специфичность 94,7%, общую точность 91,6% за счет выявления максимальных плотностных показателей измененной стенки пищевода в артериальную фазу и отсутствия визуализации слизистой оболочки в зоне стеноза; в диагностике рубцовых стриктур пищевода специфичность до 95,0% и общую точность до 91,6% за счет визуализации слизистой оболочки в стенозе и выявления максимальных плотностных показателей в отсроченную фазу контрастирования.
3. КТ-признаки, имеющие наибольшее значение чувствительности, специфичности и общей точности в диагностике рака пищевода, это: плотность стенки стеноза в артериальную фазу более 58,5 ед. Н (83%-84%-84%), бугристый верхний контур сужения (80%-88%-85%), бокаловидное супрастенотическое расширение (57%-93%-81%) и отсутствие визуализации слизистой оболочки в стенозе (97%-61%-72%); в диагностике рубцовых стриктур: симметричность стенок стеноза (93%-67%-77%), их плотность в отсроченную фазу более 57,5 ед. Н (91%-64%-74%), коническое супрастенотическое расширение (87%-77%-81%), ровный верхний контур сужения (95%-55%-71%) и визуализация слизистой оболочки в стенозе (81%-79%-80%).
4. КТ-признаки, имеющие наибольшее значение чувствительности, специфичности и общей точности в диагностике ахалазии кардии, это: толщина измененных стенок пищевода в области пищеводно-желудочного перехода до

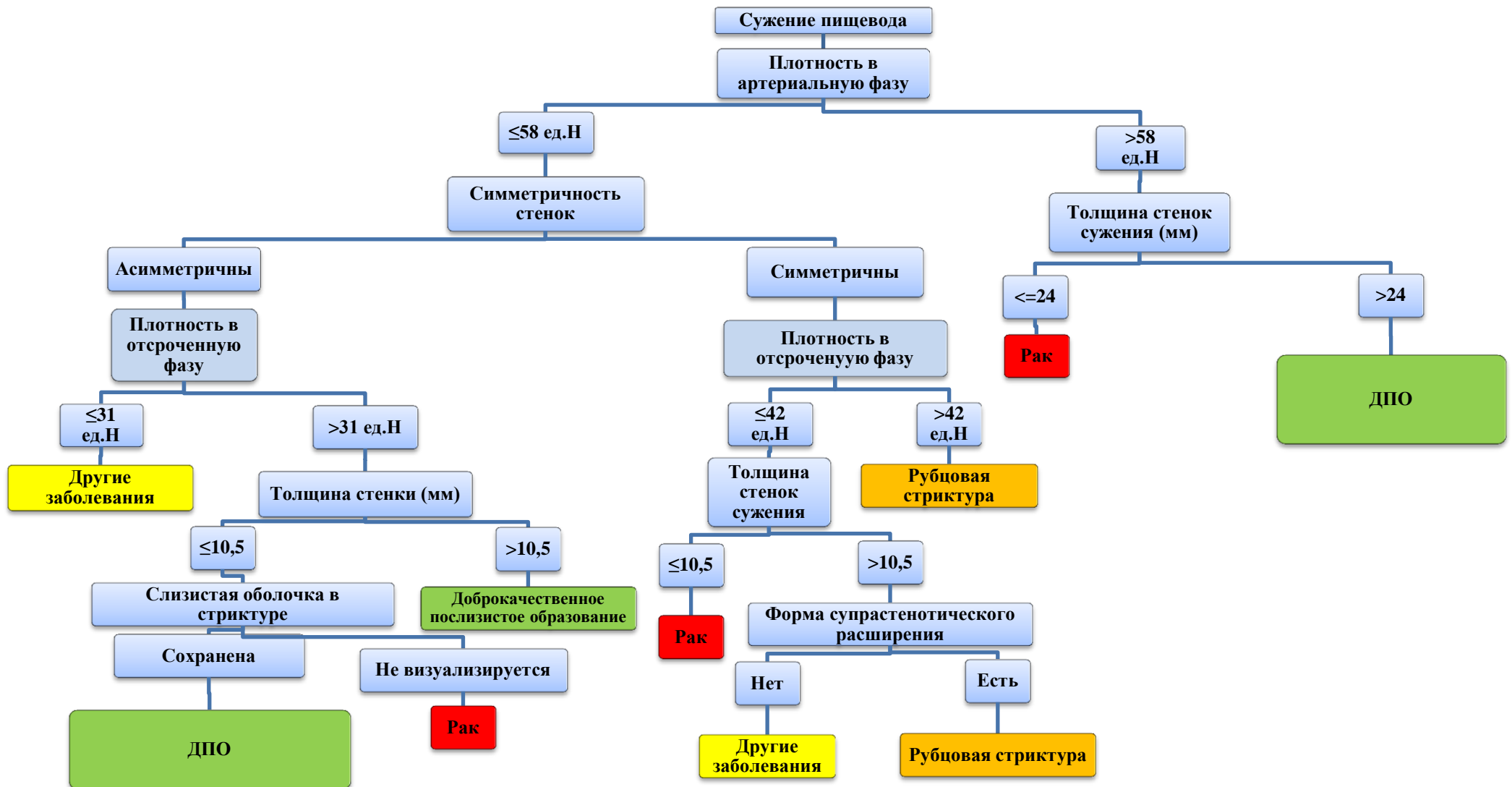
14 мм (100%-54%-58%), их симметричность (100%-47%-51%), отсутствие увеличенных регионарных лимфатических узлов (100%-54%-58%), полная обструкция просвета в зоне стеноза (100%-90%-91%); в диагностике доброкачественных подслизистых образований: асимметричное утолщение стенок пищевода (100%-63%-66%), с толщиной более 24 мм (50%-92%-88%), не увеличенные регионарные лимфатические узлы (87%-77%-81%), минимальная степень стеноза (100%-75%-78%).

5. Последовательный анализ МСКТ изображений изначально основан на оценке степени стеноза пищевода в качестве основополагающего критерия с дальнейшей комбинацией дифференциально-диагностических критериев по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.
6. Выраженная (III) степень периэзофагита с вовлечением непарной вены в фиброзный процесс, а также наличие осложнений (подозрение на рак пищевода, пищеводно-медиастинальные, пищеводно-плевральные или пищеводно-респираторные свищи, крупные псеводивертикулы выше бифуркации трахеи, полное лизирование пищевода и параэзофагеальной клетчатки) являются определяющими МСКТ - критериями, указывающими на необходимость поиска нестандартного хирургического доступа при рубцовых сужениях пищевода.

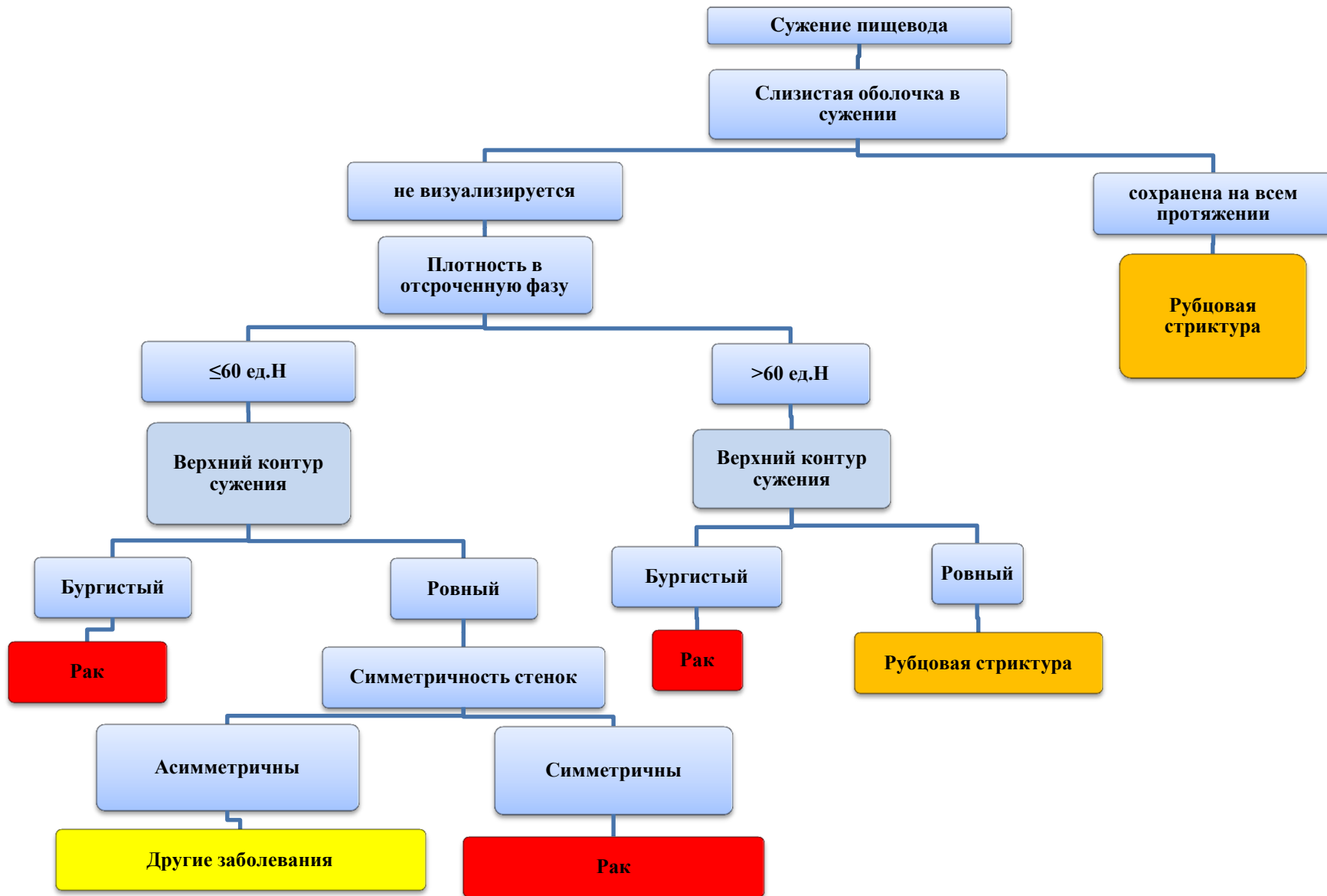
## **Практические рекомендации**

1. Основным этапом МСКТ исследования при всех видах патологических изменений в пищеводе является КТ-гидрография. При наличии свищей, псевдодивертикулов и полостей, сообщающихся с просветом пищевода, целесообразно проведение дополнительной отсроченной фазы с применением per os раствора разведенного контрастного препарата.
2. В сложных случаях при подозрении на рак пищевода и рубцовые сужения для повышения диагностической точности МСКТ и оценки степени распространения процесса необходимо проведение болюсного контрастного усиления с получением артериальной фазы (для визуализации слизистой оболочки и определения плотностных показателей измененной стенки пищевода с целью дифференциальной диагностики рака), венозной (для оценки периезофагита и опухолевой инвазии, что является ключевым фактором в выборе оперативного доступа) и отсроченной (для оценки плотностных показателей измененной стенки, высокие показатели которой характерны для рубцовых стриктур).
3. При рентгенологической картине, не вызывающей сомнений в доброкачественности процесса (при подслизистых образованиях и ахалазии кардии), возможно исключение внутривенного контрастирования для снижения лучевой нагрузки. При характерной рентгенологической картине рака пищевода также возможно исключение отсроченной фазы.
4. Описание в протоколе исследования каждого из элементов алгоритма дифференциальной диагностики позволяет стандартизировать протокол описания исследования и получить ключевые данные для установки верного диагноза.
5. КТ-критерии степени периезофагита при рубцовых стриктурах необходимо включать в констатирующую часть протокола исследования.

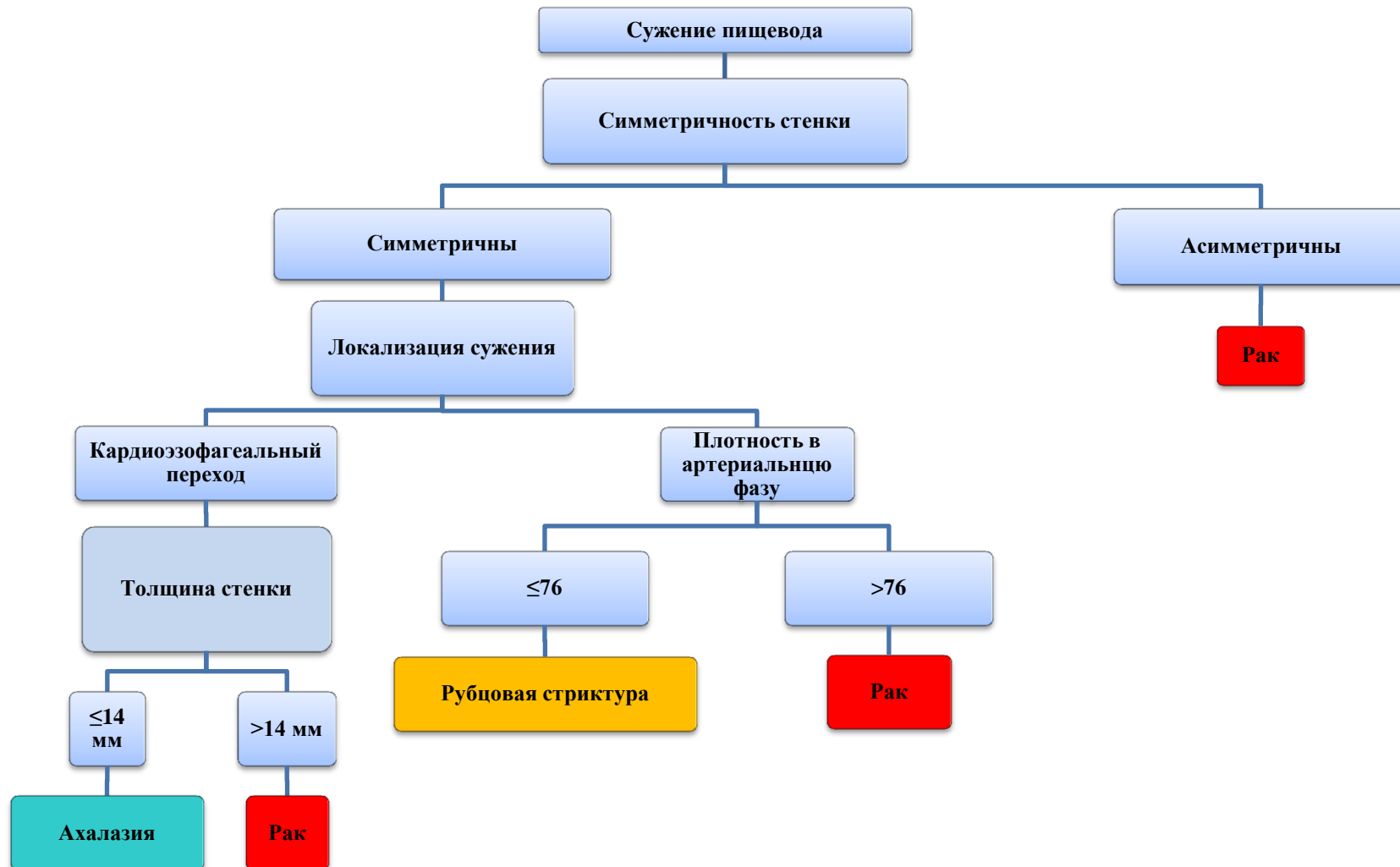
**Приложение 1. Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов с минимальным/отсутствием стеноза пищевода**



**Приложение 2. Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов со значительным стенозом пищевода**



**Приложение 3. Алгоритм дифференциальной диагностики сужений пищевода у пациентов с полной обструкцией просвета пищевода**



## Список литературы

1. Абакумов, М. М., Погодина, А. Н., Бармина, Т. Г., Снигирев, М. В. Двадцатилетний опыт диагностики и лечения различных форм гнойного медиастинита: анализ 477 наблюдений. // Вестник хирургии. - 2001 - №1. – С. 80-85.
2. Антонович, В. Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника / В.Б. Антонович // М.: Медицина, 1987. - 297 с.
3. Алиев, М. А. Баймарханов Б. Б., Жураев, Ш. Ш., Султанов, Э. Ш., Байтилеуов, Т. А., Шайхиев Е.У. Реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе при послеожоговых рубцовых стриктурах. // Хирургия, журнал им. Н.И. Пирогова. - 2005; - № 12. – С.40-43.
4. Аллахвердян, А. С. Лечение рубцовых стриктур пищевода: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.27 / Аллахвердян Александр Сергеевич.- М., 2004. – 12 с.
5. Аллахвердян, А. С., Мазурин, В. С., Казанцева, И. А., Исаков, В. А. Гастроэзофагеальный рефлюкс – фактор риска малигнизации послеожоговых и пептических стриктур пищевода. // Consilium Medicum Ukraina. – 2008. - №5 – С. 18-21.
6. Афанасьева, Н. И., Кулагин, А. Л., Сологубова, Г. Ф., Юдин, А. Л. Мультипланарная и трехмерная обработка данных мультidetекторной компьютерной томографии в оценке протяженности кардиоэзофагеального рака. // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи. – 2013. – Т.1. – №. 13. - С 1-14.
7. Белевич, В. Л., Овчинников, Д. В. Доброкачественные стенозы пищевода и его анастомозов: состояние проблемы. //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – Т. 1. – №. 37. – С. 309.
8. Белоус, Т. А. Пищевод Барретта: морфологические основы развития. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2002. – Т. 12. – №. 5. – С. 63-66.
9. Богданов, А. Н. и др. Особые формы неходжкинских лимфом. //Практическая онкология. – 2004. – Т. 5. – №. 3-2004. – С. 216.
10. Бойко, В. В., Шармазанова, Е. П., Кравцова, Е. А. Возможности лучевой диагностики химических ожогов пищевода и их осложнений. //Променева диагностика, променева терапия. – 2010. – №. 3-4. – С. 102-107.
11. Булегенов Т. А. Оценка качества жизни у больных с рубцовой стриктурой пищевода и желудка. //Сибирский медицинский журнал. – 2009. – Т. 24. – №. 1. – С. 74-76.
12. Вальков, М.Ю., Мардынский, Ю.С., Золотков, А.Г., Кудрявцева, Г.Т., Гулидов, И.А., Асахин, С.М., Носов, И. Б.Лучевая терапия в лечении неоперабельного местнораспространенного рака пищевода. // под общ. ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю. С. Мардынского, докт. мед. наук М. Ю. Валькова. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 160 с.
13. Ванцян, Э. Н., Тошаков, Р. А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. // М.: Медицина, 1971.- 260 с.
14. Волков С.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А. Химические ожоги пищевода и желудка. // М.: Медпрактика, 2005. – 119 с.
15. Володина, Г. И., Хасанова, Н. А. Ускоренное гиперфракционирование дозы облучения при лечении больных раком пищевода. //Казанский медицинский журнал. – 2002. – Т. 83. – №. 1.- С.27 - 31.
16. Галлингер, Ю. И. Стриктуры пищевода: лечебная стратегия. Эндоскопические методы лечения. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11. – № 5. – С. 73–78.



17. Галлингер, Ю. И., Годжелло, Э. А. Оперативная эндоскопия пищевода. // М.: РНЦХ РАМН, 1999. – 273 с.
18. Гафтон, Г. И., Щербаков, А. М., Егоренков, В. В., Гельфонд, В. М. Нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта. // Практическая онкология. – 2006. – Т. 7. – №. 2 - 2006. – С.77-83.
19. Гребенев, А. Л. Рак пищевода. Руководство по гастроэнтерологии: в 2 т. //М.: Медицина,1995; - 1 т:- 240 с.
20. Грубник, В. В., Мартынюк, В. А., Шипулин, П. П. Выбор метода эзофагопластики при рубцовых стенозах пищевода различной локализации. // Хірургія України. – 2012. - № 2. - С. 25—29.
21. Давыдов, М. И., Ованесов, М. Т., Стилиди, И. С., Дыхно, А. Ю., Поддубный, Б. К., Кувшинов, Ю. П. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям. // Практическая онкология -2003 - Т4 - № 2 – С.109-119.
22. Двойрин, В. В., Аксель, Е. М., Трапезников, Н. Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1995 г. //М.: ОНЦ РАМН, 1996. - 286 с.
23. Киркилевский, С. И., Чернобай, Т. Н., Головки, Т. С. Рентгенологическое сопровождение стентирования больных с онкологической патологией пищевода. // Промінева діагностика, промінева терапія. —2008. — № 3-4. – С. 36-40.
24. Киркилевский, С.И., Ганул, В.Л., Казачук, А.М. Лукашенко, А. В., Кондрацкий, Ю.Н., Крахмалев, П. С., Чернобай, Т. Н., Крахмалев, С. Н, Зайцев, С. Л. Стентирование пищевода. // "Журнал АМН Украины". — 2007.— Т.13, № 4. — С. 700-716.
25. Климашевич, А.В., Кувакова, Р.Э., Жуков, В.Б., Шабров, А.В. Ожог пищевода прижигающими жидкостями // Материалы IV Межрегиональной научной конференции «Актуальные проблемы медицинской науки и образования». - Пенза: Пензенский государственный университет - 2013 г. - С. 262.
26. Макаров, А. В., Гетьман, В. Г., Ксенофонтов, С. С. Клинико-морфологические формы ожогового поражения пищевода и глотково-стравоходного перехода. // Клиническая хирургия. — 2007. — № 4. — С. 5-8.
27. Маев, И.В., Дичева, Д.Т., Андреев, Д.Н. Подходы к индивидуализации лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. — 2012. — №4. — С. 18-22.
28. Манцева, Н.Л. Комплексная диагностика рака пищевода до и после лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14,14.00.19 / Манцева Наталья Львовна. - М., 1992. – С.8
29. Махнёв, А. В., Махнев, В. А. Заболевания пищевода, вызывающие синдром дисфагии: методическое пособие для студентов // Тюмень.: ТюмГМА. - 2002. – С.3
30. Низамходжаев, З. М. Сочетанные постожоговые рубцовые стриктуры пищевода и желудка: диагностика и тактика лечения. // Вестн. экстрен. мед. – 2010.– № 4. – С. 81-84.
31. Остер, А. Н. Каплун С. Методика одновременного сочетанного рентгенологического исследования при стриктурах пищевода. // Вести. рентгенологии и радиологии. - 1986 . - № 2. – С. 87-89.
32. Портной, Л. М. О роли традиционной рентгенологии в дифференциальной диагностике рака пищевода. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2006. - Т. 16 - № 2. - С. 63-78.
33. Рапопорт, С. И., Тельных, М. Ю. Диагностика и прогноз рака пищевода. // Русский Медицинский Журнал. – 1996. – Т. 8. – С. 2. – Режим доступа: [http://rmj.ru/articles\\_3119.htm](http://rmj.ru/articles_3119.htm)
34. Ратнер, Г.Л. Белоконев, В.И. Ожоги пищевода и их последствия // М.: Медицина, 1982. — 160 с.
35. Рудерман, А. И. Комплексная диагностика рака пищевода // М.: Медицина, 1970. - 3-6 с.
36. Русанов, А.А. Рак пищевода // М.: Медицина, 1974. - 80 с.

37. Ручкин, Д.В. Болезни искусственного пищевода: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.27 / Ручкин Дмитрий Валерьевич.- М., 2006. – 247 с.
38. Садчикова, Р. В. Разумовский А. Ю. Химические ожоги пищевода у детей. // Анн. хир. – 2001. – № 3. – С. 20–24.
39. Сахапова, Л.Р., Акберов, Р.Ф., Пузакин, Е.В. Оптимизация лучевых методов исследования в дифференциальной диагностике патологии верхнего этажа желудочно-кишечного тракта. // Практическая медицина – 2011. – Т. 4. – №. 52. – С. 168-173.
40. Седых, С.А. Компьютерная томография в торакальной онкологии (опухоли легких и пищевода): дис. ... д-ра. мед. наук: / Седых Сергей Анатольевич. - М., 1998. 47 с.
41. Сливко, А. Б. О влиянии химических ожогов пищевода на развитие некоторых биологических синдромов печени. // Журнал ушных, горловых и носовых болезней. 1973. - № 5. - С.67-69.
42. Собин, Л. Х. TNM Классификация злокачественных опухолей // 7-е изд.; под ред. Собина Л.Х., Господарович М.К, Виттекинд К. - М.: Логосфера, 2011. – 59-64 с.
43. Стилиди, И. С., Бохян, В. Ю., Тер-Ованесов, М. Д. Результаты и перспективы хирургического лечения больных раком грудного отдела пищевода. // Практическая онкология. – 2003. – Т. 4. – №. 2 – С. 70.
44. Сытник, А. П. Особенности ранней диагностики, профилактики и лечения рака пищевода при послеожоговых рубцовых сужениях. // Хирургия.-1988. - № 9.- С. 12-17.
45. Тамулевичюте, Д. И., Витенас, А. М. Болезни пищевода и кардии. // М.: Медицина, 1986. – 73 с.
46. Труфанов, Г. Е., Рязанов, В. В., Шевкунов, Л. Н., Лыткина, С.И. Лучевая диагностика заболеваний пищевода. // Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 25 с.
47. Трухманов, А.С. Ахалазия кардии. Последние достижения в изучении этиологии и патогенеза. Современная консервативная терапия. // Русский Медицинский Журнал – 1996. - Т.3. - №3 (август) – Режим доступа: [http://rmj.ru/articles\\_2986.htm](http://rmj.ru/articles_2986.htm).
48. Черноусов, А.Ф., Богопольский, П.М., Курбанов, Ф.С. Хирургия пищевода: руководство для врачей. // М.: Медицина, 2000. - 41 с.
49. Черноусов, А. Ф., Домрачев С. А. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой: методические рекомендации. // Москва, 1992 г.- 45с.
50. Чикинев, Ю. В., Дробязгин, Е. А., Беркасова, И. В., Коробейников, А. В., Кутепов, А. В. Лечение рубцовых послеожоговых сужений пищевода. //Сибирский медицинский журнал. – 2009. – Т. 24. – №. 4-1. – С. 94-100.
51. Чикинев, Ю. В., Дробязгин, Е. А., Кутепов, А. В., Беркасова, И. В., Маслов, А. В. Диагностика и лечение ахалазии пищевода. //Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2010. – Т. 25. – №. 3, Выпуск 1. - С. 50-55.
52. Чиссов, В. И., Старинский, В. В., Борисов, В. И. Состояние и перспективность лечения больных со злокачественными новообразованиями. // Клин. мед. – 1992. – Т.5 - № 6. - С. 9-12.
53. Шептулин, А. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. – №. 7. – С. 272-275.
54. Akiyama, H. et al. Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus: analysis of lymph node involvement. // Annals of surgery. – 1981. – Т. 194. – №. 4. – С. 438.
55. Altorki, N. K., Skinner, D. B. Occult cervical nodal metastasis in esophageal cancer: preliminary results of three-field lymphadenectomy. // The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 1997. – Т. 113. – №. 3. – С. 540-544.
56. Arnold, M. et al. Global incidence of oesophageal cancer by histological subtype in 2012. // Gut. – 2014. – Т. 63. - №. 3. С.381-387.

57. Asayama, Y. et al. Delayed-Phase Dynamic CT Enhancement as a Prognostic Factor for Mass-forming Intrahepatic Cholangiocarcinoma 1. // *Radiology*. – 2006. – T. 238. – №. 1. – C. 150-155.
58. Ba-Ssalamah, A. et al. Accuracy of hydro-multidetector row CT in the local T staging of oesophageal cancer compared to postoperative histopathological results. // *European radiology*. – 2011. – T. 21. – №. 11. – C. 2326-2335.
59. Ba-Ssalamah, A. et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. // *Abdominal imaging*. – 2009. – T. 34. – №. 1. – C. 3-18.
60. Berkovich, G. Y., Levine, M. S., Miller, Jr W. T. CT findings in patients with esophagitis. // *American Journal of Roentgenology*. – 2000. – T. 175. – №. 5. – C. 1431-1434.
61. Bourque, M. D. et al. Esophageal leiomyoma in children: two case reports and review of the literatur. // *Journal of pediatric surgery*. – 1989. – T. 24. – №. 10. – C. 1103-1107.
62. Carrascosa, P. et al. Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy. // *Abdominal imaging*. – 2009. – T. 34. – №. 1. – C. 19-25.
63. Castell, D. O., Donner M. W. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. // *Dysphagia*. – 1987. – T. 2. – №. 2. – C. 65-71.
64. Chen, T. et al. Whole tumour first-pass perfusion using a low-dose method with 64-section multidetector row computed tomography in oesophageal squamous cell carcinoma. // *European journal of radiology*. – 2011. – T. 80. – №. 2. – C. 284-291.
65. Chen, T. W. et al. Quantitative assessment of first-pass perfusion of oesophageal squamous cell carcinoma using 64-section MDCT: initial observation. // *Clinical radiology*. – 2009. – T. 64. – №. 1. – C. 38-45.
66. Chen, Y. M. et al. Barrett esophagus as an extension of severe esophagitis: analysis of radiologic signs in 29 cases. // *American journal of roentgenology*. – 1985. – T. 145. – №. 2. – C. 275-281.
67. Choi, J. et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging evaluation of lymph node metastasis in early colorectal cancer. // *World journal of gastroenterology*. – 2015. – T. 21. – №. 2. – C. 548.
68. Cioffi, U. et al. Presentation and surgical management of bronchogenic and esophageal duplication cysts in adults. // *CHEST Journal*. – 1998. – T. 113. – №. 6. – C. 1492-1496.
69. DeMeester, S. R. Adenocarcinoma of the esophagus and cardia: a review of the disease and its treatment // *Annals of surgical oncology*. – 2006. – T. 13. – №. 1. – C. 12-30.
70. Desai, R. K., et al. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. // *Radiographics*. – 1991. – T. 11. – №. 5. – C. 771-783.
71. Dionigi, G., Rovera, F., Boni, L., Bellani, M., Bacuzzi, A., Carrafiello, G., Dionigi, R. Cancer of the esophagus: the value of preoperative patient assessment. // *Expert Review of Anticancer Therapy*. – 2006. – T. 6. – №. 4. – C. 581-593.
72. Federle, M. P. Gastrointestinal system. In: Federle M. P., Fishman E., Jeffrey RB, Anne VS, eds. *Pocket Radiologist™-Abdominal-Top100 Diagnoses*. 1st ed. // Salt Lake City, Utan: Amirsys Inc W.B. Saunders Company, 2003. – 155 c.
73. Ferguson, D. D. Evaluation and management of benign esophageal strictures. // *Diseases of the Esophagus*. – 2005. – T. 18. – №. 6. – C. 359-364.
74. Ferrucci, P. F., Zucca, E. Primary gastric lymphoma pathogenesis and treatment: what has changed over the past 10 years? // *British journal of haematology*. – 2007. – T. 136. – №. 4. – C. 521-538.
75. Fujita, H., Kakegawa, T., Tanaka, H. et al. Prognostic factors in esophageal cancer: retrospective evaluation of extended radical lymphadenectomy and adjuvant therapy. // *Diseases of the Esophagus*, 1995.
76. Gilchrist, A. M. et al. Barrett's esophagus: diagnosis by double-contrast esophagography. // *American Journal of Roentgenology*. – 1988. – T. 150. – №. 1. – C. 97-102.
77. Golden, T., Stout, A. P. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneal tissues. // *Surg Gynecol Obstet*. – 1941. – T. 73. – №. 6. – C. 784-810.

78. Granato, F. et al. Surgery for bronchogenic cysts: always easy? // *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. – 2009. – T. 17. – №. 5. – C. 467-471.
79. Ha, C., Regan, J., Cetindag, I. B., Ali, A., Mellinger, J. D. Benign Esophageal Tumors. // *Surgical Clinics of North America*. – 2015. – T. 95. – №. 3. – C. 491-514.
80. Harlak, A. et al. Surgical treatment of caustic esophageal strictures in adults. // *International Journal of Surgery*. – 2013. – T. 11. – №. 2. – C. 164-168.
81. Hopkins, R. A., Postlethwait, R. W. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. // *Annals of surgery*. – 1981. – T. 194. – №. 2. – C. 146.
82. Iannicelli, E. et al. Oesophageal GIST: MDCT findings of two cases and review of the literature. // *Journal of gastrointestinal cancer*. – 2012. – T. 43. – №. 3. – C. 481-485.
83. Jang, K. M. et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. // *Korean Journal of Radiology*. – 2002. – T. 3. – №. 3. – C. 199-210.
84. Jia Y., McCallum R. W. Pseudoachalasia: Still a Tough Clinical Challenge. // *The American journal of case reports*. – 2015. – T. 16. – P. 768-773.
85. Jin, G. Y., Park S. H., Han, Y. M. Usefulness of MDCT evaluation of the intraluminal surface of esophageal masses using only effervescent powder without injection of hypotonic agent. // *Abdominal imaging*. – 2009. – T. 34. – №. 4. – C. 424-429.
86. Katzka D. A., Farrugia G., Arora A. S. Achalasia secondary to neoplasia: a disease with a changing differential diagnosis. // *Diseases of the Esophagus*. – 2012. – T. 25. – №. 4. – C. 331-336.
87. Khanna, L. G., Gress, F. G. Preoperative Evaluation of Esophageal Adenocarcinoma. // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. – 2015. – T. 29. – C. 179-191.
88. Khokhar, N., Gill, M. L., Khan, M. M. Endoscopic dilation of esophageal strictures. // *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan: JCPSP*. – 2003. – T. 13. – №. 10. – C. 555-557.
89. Kikendall, J. W. Caustic ingestion injuries. // *Gastroenterology Clinics of North America*. – 1991. – T. 20. – №. 4. – C. 847-857.
90. Kim, S. H. et al. Three-dimensional MDCT imaging and CT esophagography for evaluation of esophageal tumors: preliminary study. // *European radiology*. – 2006. – T. 16. – №. 11. – C. 2418-2426.
91. Kochhar, R. et al. Corrosive induced carcinoma of esophagus: report of three patients and review of literature. // *Journal of gastroenterology and hepatology*. – 2006. – T. 21. – №. 4. – C. 777-780.
92. Koehler, R. E., Memel, D. S., Stanley, R. J. Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation // - PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven, 3rd ed.- 1998. – 649-653 c.
93. Lacomis, J. M. et al. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement pattern. // *Radiology*. – 1997. – T. 203. – №. 1. – C. 98-104.
94. Layke, J. C., Lopez, P. P. Esophageal cancer: a review and update. // *Am Fam Physician*. – 2006. – T. 73. – №. 12. – C. 2187-94.
95. Levine, M. S. Esophagus: differential diagnosis. // *Textbook of Gastrointestinal Radiology: Expert Consult*. - 2015. – 462 c.
96. Levine, M. S. Barrett's esophagus: a radiologic diagnosis? // *American Journal of Roentgenology*. – 1988. – T. 151. – №. 3. – C. 433-438.
97. Lewis, M. I., McKenna, R. J. Jr. Medical Management of the Thoracic Surgery Patient. // Philadelphia, PA : Saunders. Elsevier, 2010. – 511 c.
98. Lewis, R. B. et al. From the radiologic pathology archives: esophageal neoplasms: radiologic-pathologic correlation. // *Radiographics*. – 2013. – T. 33. – №. 4. – C. 1083-1108.
99. Li, R. et al. Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT // *World journal of radiology*. – 2012. – T. 4. – №. 4. – C. 179.
100. Mamede, R. C. M., Mello Filho F. V. Ingestion of caustic substances and its complications. // *Sao Paulo Medical Journal*. – 2001. – T. 119. – №. 1. – C. 10-15.
101. Marks, R. D., Richter, J. E. Peptic strictures of the esophagus. // *The American journal of gastroenterology*. – 1993. – T. 88. – №. 8. – C. 1160-1173.

102. McAdams, H. P. et al. Bronchogenic Cyst: Imaging Features with Clinical and Histopathologic Correlation 1. // *Radiology*. – 2000. – T. 217. – №. 2. – C. 441-446.
103. Miettinen, M. et al. Esophageal stromal tumors: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 17 cases and comparison with esophageal leiomyomas and leiomyosarcomas. // *The American journal of surgical pathology*. – 2000. – T. 24. – №. 2. – C. 211-222.
104. Muminhodzic, K. et al. Balloon dilatation in esophageal stenosis. // *Med. Arh.* – 2003. – Vol. 57. – № 1. –Suppl. 1 – P. 45–47.
105. Mutrie, C. J. et al. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. // *The Annals of thoracic surgery*. – 2005. – T. 79. – №. 4. – C. 1122-1125.
106. Noh, H. M. et al. CT of the esophagus: spectrum of disease with emphasis on esophageal carcinoma. // *Radiographics*. – 1995. – T. 15. – №. 5. – C. 1113-1134.
107. O'Neill O. M., Johnston B. T., Coleman H. G. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes // *World journal of gastroenterology*. – 2013. – T. 19. – №. 35. – P. 5806-5812.
108. Patterson, D. J. et al. Natural history of benign esophageal stricture treated by dilatation. // *Gastroenterology*. – 1983. – T. 85. – №. 2. – C. 346-50.
109. Plukker, J. T. M., Van Westreenen, H. L. Staging in oesophageal cancer. // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. – 2006. – T. 20. – №. 5. – C. 877-891.
110. Prokop, M., Galanski, M. *Spiral and multislice: computed tomography of the body*. // George Thieme Verlag, 2003.– 343 c.
111. Punpale, A. et al. Leiomyoma of esophagus. // *Annals of thoracic and cardiovascular surgery*. – 2007. – T. 13. – №. 2. – C. 78.
112. Qureshi, S. et al. Benign esophageal strictures: Behaviour, pattern and response to dilatation. // *JPMMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*. – 2010. – T. 60. – №. 8. – C. 656.
113. Rabushka, L. S., Fishman, E. K., Kuhlman, J. E. CT evaluation of achalasia. // *Journal of computer assisted tomography*. – 1991. – T. 15. – №. 3. – C. 434-439.
114. Ravi K., Geno D. M., Katzka D. A. Esophageal cancer screening in achalasia: is there a consensus? // *Diseases of the Esophagus*. – 2015. – T. 28. – №. 3. – C. 299-304.
115. Reid, B. J. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. // *Gastroenterology Clinics of North America*. – 1991. – T. 20. – №. 4. – C. 817-834.
116. Ribeiro, U. et al. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus. // *British journal of surgery*. – 1996. – T. 83. – №. 9. – C. 1174-1185.
117. Reinig, J. W., Stanley, J. H., Schabel, S. I. CT evaluation of thickened esophageal walls. // *American Journal of Roentgenology*. – 1983. – T. 140. – №. 5. – C. 931-934..
118. Ryu, H. H. et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? // *Clinical Toxicology*. – 2010. – T. 48. – №. 2. – C. 137-142.
119. Saunders, H. S., Wolfman, N. T., Ott, D. J. Esophageal cancer. Radiologic staging. // *Radiologic Clinics of North America*. – 1997. – T. 35. – №. 2. – C. 281-294.
120. Sarr, M. G. et al. Barrett's esophagus: its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. // *The American journal of surgery*. – 1985. – T. 149. – №. 1. – C. 187-193.
121. Schneekloth, G., Terrier, F., Fuchs, W. A. Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia. // *Gastrointestinal radiology*. – 1983. – T. 8. – №. 1. – C. 193-206.
122. Seremetis, M. G. et al. Leiomyomata of the esophagus. An analysis of 838 cases. // *Cancer*. – 1976. – T. 38. – №. 5. – C. 2166-2177.
123. Shinagare, A. B. et al. Esophageal gastrointestinal stromal tumor: report of 7 patients. // *Cancer Imaging*. – 2012. – T. 12. – №. 1. – C. 100-108.
124. Siersema, P.D., de Wijkerslooth, L.R.H. Dilation of refractory benign esophageal strictures. // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2009. – Vol. 70. № 5. C. 1000-1012.

125. Thompson, W. M. et al. Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation. // American Journal of Roentgenology. – 1983. – T. 141. – №. 5. – C. 951-958.
126. Tishler, J. M. et al. CT of the thorax in patients with achalasia. // Digestive diseases and sciences. – 1983. – T. 28. – №. 8. – C. 692-697.
127. Umeoka, S. et al. “Early esophageal rim enhancement”: A new sign of esophageal cancer on dynamic CT. // European journal of radiology. – 2013. – T. 82. – №. 3. – C. 459-463.
128. Umeoka, S. et al. Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT—Initial Experience 1. // Radiology. – 2006. – T. 239. – №. 3. – C. 777-783.
129. Westerterp, M. et al. Intramural bronchogenic cysts mimicking solid tumors. // Endoscopy. – 2004. – T. 36. – №. 12. – C. 1119-1122.
130. Winant A. J. et al. Imaging and clinicopathologic features of esophageal gastrointestinal stromal tumors. // American Journal of Roentgenology. – 2014. – T. 203. – №. 2. – C. 306-314.
131. Woodfield, C. A. et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. // American Journal of Roentgenology. – 2000. – T. 175. – №. 3. – C. 727-731.
132. Yoshikawa, J. et al. Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation. // Journal of computer assisted tomography. – 1992. – T. 16. – №. 2. – C. 206-211.
133. Zhang, J. I. Endoscopic us diagnosis in submucosal tumor of stomach. // Endoscopy. – 1998. sup.1. – A 69-A71.
134. Zukotynski K. et al. Cancers of the Esophagus and Small Bowel, Precancerous States of the Large Bowel, and Gastrointestinal Stromal Tumors. // Springer New York: Nuclear Oncology. 2013. – 423-450 c.