

Современная лучевая диагностика сужений пищевода с акцентом на роль МСКТ

Бурякина С.А., Ян Цинь, Ручкин Д.В., Кармазановский Г.Г.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Министерства здравоохранения России, Москва, Россия

Radiological Methods of Diagnostics of Esophageal Stenosis with Emphasis on the Role of MDCT

Buryakina S.A., Yang Qin, Ruchkin D.V., Karmazanovsky G.G.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Диагностика и хирургическое лечение заболеваний пищевода, являющихся одним из наиболее сложных разделов хирургии пищеварительного тракта, представляют большой практический интерес для врачей многих специальностей. Несмотря на развитие клинической и диагностической гастроэнтерологии за последние десятилетия, оно почти не коснулось эзофагологии. Данный обзор литературы посвящен современному состоянию проблемы лучевой диагностики хирургически значимых стенозов пищевода. В статье отражены рентгенологические и, преимущественно, компьютерно-томографические дифференциально-диагностические признаки сужений пищевода различной этиологии. Основное внимание уделено таким наиболее распространенным сужениям, как послеожоговые и пептические стриктуры пищевода, а также рак пищевода.

Ключевые слова: стеноз пищевода, МСКТ, дифференциальная диагностика.

Diagnosis and surgical treatment of esophageal diseases, which are one of the most difficult fields in the abdominal surgery, are of great practical interest for many medical specialties. Despite the development of clinical and diagnostic gastroenterology in recent years, esophagology wasn't almost affected. This review of literature describes modern methods of radiologic diagnosis of surgically significant stenoses of the esophagus. The article focuses on X-ray

and predominantly MDCT signs, which allow to differentiate stenoses of the esophagus of different etiologies. The main attention is paid to such the most common stenosis as post-burn, peptic esophageal strictures and esophageal cancer.

Key words: esophagus, stenosis, MDCT, differential diagnosis.

Стеноз пищевода является основной причиной возникновения дисфагии, и развивается при сужении его просвета менее 13 мм. Рак пищевода занимает 14-е место в структуре заболеваемости и 7-е место в структуре смертности среди злокачественных новообразований в России [1]. Удельный вес рака пищевода в России составляет 7,6 на 100 000 населения [2]. Соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 3:1. В мире в 2012 г. зарегистрировано 398 000 случаев плоскоклеточного рака и 52 000 аденокарциномы, где частота составляет 5,2 и 0,7 случая на 100 000 человек [3]. Пик заболеваемости приходится на возрастной интервал 50–60 лет [1].

Ожоги пищевода по частоте занимают 1-е место среди болезней пищевода у детей и 2-е – у взрос-

Для корреспонденции: Бурякина Светлана Алексеевна – 117997 Москва, Большая Серпуховская ул., д. 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, отдел лучевых методов диагностики и лечения. Тел.: 8-499-237-10-48. E-mail: sburyakina@yandex.ru

Бурякина Светлана Алексеевна – аспирант отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Ян Цинь** – аспирант отделения торакальной хирургии ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Ручкин Дмитрий Валерьевич** – доктор мед. наук, руководитель группы пищеводной хирургии торакального отделения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ.

Contact: Buryakina Svetlana Alekseevna – 117997 Moscow, B. Serpukhovskaya str., 27, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: 8-499-237-10-48. E-mail: sburyakina@yandex.ru

Buryakina Svetlana Aleksseevna – aspirant of radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Yang Qin** – aspirant of thoracic surgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Ruchkin Dmitry Valerevich** – doct. of med. sci., head of group of esophageal surgery of the thoracic surgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Karmazanovsky Grigory Grigorevich** – doct. of med. sci., professor, chief of the radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.



лых [4]. По данным литературы [5], в США 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% взрослых и у 10–72,6% детей формируются стриктуры [6].

Другой частой причиной развития рубцовых стриктур является пептический эзофагит, который часто сопровождается аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы [7]. По данным российских авторов [6], 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 рефлюкс-эзофагит до 80%.

Среди болезней пищевода ахалазия кардии занимает 3-е место после рака пищевода и ожоговых стриктур пищевода [8]. В европейских странах частота этой патологии составляет 0,5–0,8 на 100 000 населения. Ахалазия кардии составляет 3,1–20% всех заболеваний пищевода. Встречаемость среди женщин больше, чем у мужчин (55,2 и 44,8% соответственно) [9].

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. Подробно собранный анамнез пациента помогает установить верный диагноз в 80% случаев дисфагии [10]. Однако четкой корреляции между клиническими симптомами, позволяющими разграничить рак пищевода с другими заболеваниями пищевода, не существует [11, 22].

Методы диагностики сужений пищевода

Как правило, совокупность рентгенологического, эндоскопического и МСКТ-методов оптимальна для полноценной оценки изменений в пищеводе и выработки тактики лечения заболеваний пищевода [13].

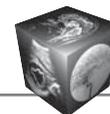
Рентгенологический метод не потерял своей актуальности и до сих пор активно используется в большинстве клиник. Применение методик “тугого” и двойного контрастирования в традиционном рентгенологическом исследовании считают обязательным. Последовательное полипозиционное рентгенологическое исследование дает большую диагностическую информацию и позволяет уточнить локализацию и протяженность и степень его сужений, оценить слизистую оболочку пищевода, выявить изъязвления, узелки и прочие рент-

генологические симптомы, а также определить ригидность (отсутствие перистальтики) стенок в зоне рубцового сужения [14]. Чем ниже расположено, выраженнее сужение и длительнее его существование, тем больше супрастенотическое расширение.

Преимуществами рентгенологического метода являются функциональная оценка стенок пищевода и кардии, выявление наличия скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы, укорочения пищевода, обратного заброса содержимого желудка в пищевод (рефлюкс-эзофагита). При значительном сужении пищевода возможно применение водорастворимого йодсодержащего неионного контрастного препарата, однако при полной облитерации его просвета использование даже водорастворимого контрастного препарата может быть неэффективно [15]. Кроме того, ограничением рентгенологического метода является отсутствие возможности оценить морфологию окружающих мягких тканей. При полной или почти полной пищеводной обструкции невозможно оценить просвет ниже стриктуры, где пищевод может не иметь патологии. Кроме того, 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 [16]. В подобных наблюдениях рак на фоне рубца имеет следующие рентгенологические признаки: дополнительную неправильной формы полутьнь, проецирующуюся иногда в заднем средостении, неровность контуров пищевода, изъязвление. Данные признаки являются неспецифическими, поэтому необходимо дополнительное выполнение эзофагоскопии с биопсией для гистологического и цитологического исследования [17].

А.И. Рудерман отмечает, что трудности рентгенологической диагностики рака пищевода порой оказываются непреодолимыми при некоторых экстраэзофагеальных процессах и прежде всего при рубцовом или склерозирующем медиастините, опухолях, вторично прорастающих стенку пищевода, аномалиях строения сосудов и пр. [18]. Это обусловлено отсутствием серозной оболочки в шейном и грудном отделах пищевода, что приводит к раннему распространению патологических изменений за пределы стенки не только при опухолевом его поражении, но и при воспалении.

В отличие от рентгенологического метода, позволяющего оценить слизистую оболочку пищевода, **МСКТ** благодаря послойной визуализации способна выявить изменения как в просвете пищевода, так и в толще самой стенки и за ее пределами в окружающих тканях, оценить степень выра-



женности и распространения патологических изменений. Однако этот метод не позволяет оценить функциональную способность стенок пищевода и в отличие от эндоскопического метода получить материал для гистологического исследования, а также 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 [19]. По данным различных авторов [11, 13], 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. Часто в просвете пищевода можно обнаружить пузырьки воздуха. Следует отметить, что толщина стенок пищевода в области пищеводно-желудочного перехода в норме превышает 5 мм, что обязательно следует учитывать при анализе МСКТ-изображений.

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% соответственно [20]. Однако в рутинной практике врача-рентгенолога построение профильных гистограмм затруднительно ввиду ограниченного количества времени на написание 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 визуализации

пищевода [21–23]. 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 [22]. Также болюсное контрастное усиление улучшает дифференциацию мягких тканей средостения, позволяет четко визуализировать просветы артерий и вен шеи и заднего средостения в различные фазы усиления.

Учитывая, что пищевод находится в спавшемся состоянии, без дополнительного растяжения, оценить его просвет и толщину стенок практически нельзя. Неадекватное растяжение 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, прием глотка воды (КТ-гидрография), прием газобразующей взвеси и прием контрастного препарата.

Ранее в литературе была описана МДКТ-семиотика и дифференциальная диагностика патологических изменений пищевода, в том числе стриктур различной этиологии [11, 22, 24–26]. Однако в большинстве источников данная информация опубликована лишь в виде обзорных статей с общей описательной характеристикой того или иного варианта сужения.

P. Carrascosa и соавт. выделяли 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. Они отмечали, что при доброкачественных сужениях пищевода параэзофагальная 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 [26].

R. Desai и соавт. 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 мише-



ни (гиперконтрастная слизистая оболочка и гиподенсные подслизистый и мышечный слои стенки) [11]. Аналогичные данные приводят М.Р. Federle и соавт. [27]. Г.Е. Труфанов и соавт. подтверждают их данные и характеризуют острую фазу эзофагита симптомом мишени (с гиперденсной центрально расположенной слизистой оболочкой и гиподенсными остальными слоями стенки пищевода) с возможной перфорацией пищевода, а хроническую фазу как сужение пищевода с неровными контурами [28].

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

Заболевания пищевода и их дифференциальная диагностика

Стриктура (доброкачественный стеноз) пищевода – это сужение пищевода вследствие образования коллагена и фиброзной ткани в стенках пищевода в области воспаления [29]. По этиологии различают врожденные (10%) и приобретенные (90%) стенозы пищевода. Среди последних на основании объединенных данных В.Л. Белевич и Д.В. Овчинникова [6], Р. Carrascosa и соавт. [26], S. Qureshi и соавт. [30] мы выделили по этиологии основные виды стриктур:

- 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 т.д.);
- 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;
 - длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов;
- идиопатические (болезнь Крона, склеродермия, мембранозные сужения).

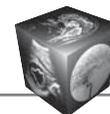
Послеожоговые рубцовые сужения пищевода

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. Как правило, стриктуры развиваются после травмы от нескольких недель до нескольких лет, однако наиболее часто через 1–2 мес и позднее. 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 размеров до нитевидной стриктуры [30]. 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 пр. [18].

Классический рентгенологический и эндоскопический методы на протяжении длительного времени являются “золотым стандартом” предоперационного исследования послеожоговых сужений пищевода [29]. По данным зарубежных авторов [29, 31], 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. Именно у данной категории сужений необходимо проведение дополнительных исследований для исключения или подтверждения рака пищевода [29, 31]. В данной ситуации МСКТ приобретает особую актуальность.

Протяженные рубцовые (суб- и тотальные) сужения особенно плохо поддаются консервативному лечению. Их ход часто бывает извитым, супрастенотический отдел часто расширен, особенно если сужения резко выражены. При протяженных стриктурах нередко наблюдается так называемый псевдодивертикулез пищевода. Вход в стриктуру может быть расположен эксцентрично, в области стриктуры определяются зоны изъязвлений, покрытые грануляционной тканью [32].

Одной из известных и общепринятых является классификация непроходимости пищевода по Г.Л. Ратнеру и В.И. Белоконову (1982). По данным рентгенологического исследования они выделяли 5 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 замедлено;

III – субкомпенсированная – пищевод проходим для жидкости, диаметр стриктуры менее 0,3 см. Выражено нарушение проходимости пищевода, супрастенотическое расширение, контрастное вещество 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 [32].

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. 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 [12]. 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 в результате странгуляционного некроза, возникающего после приема кислот [12]. Кроме того, истинную протяженность можно определить лишь при наличии гастростомы путем проведения после обычного исследования с барием ретроградного через гастростому для оценки верхней и нижней границ сужения [14].

МСКТ с целью оценки изменений послеожоговых сужений, как правило, не используется. Необходимость проведения МСКТ возникает при

подозрении на озлокачествление в стриктуре, а также для выявления осложнений.

В.В. Бойко и соавт. выделяли следующие осложнения послеожоговых сужений пищевода [33]: формирование пищеводных свищей; гнойный трахеобронхит, аспирационная пневмония, абсцессы легких, перикардит; облитерация пищевода; спонтанная перфорация (разрыв) стенки пищевода (во время акта глотания вследствие измененного пищевода и повышения давления при глотании); рак в стенке рубцово-измененного пищевода.

Преобладающее большинство литературных источников посвящено изучению различных методов лечения рубцовых сужений пищевода. И встречаются лишь единичные случаи описания МДКТ при ожогах пищевода. Два из них были посвящены острой стадии процесса (в течение 72 ч после приема едких жидкостей), где приводилась классификация степеней выраженности его повреждения [34, 35]. Второе упоминание о МСКТ-диагностике послеожоговой стриктуры пищевода было в обзорной статье К.М. Jang и соавт., в которой 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 [36].

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 слизистую оболочку пищевода и развития воспалительных поражений различной степени выраженности. Рефлюкс-эзофагит является наиболее частым проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которая встречается примерно у 70–80% пациентов со стриктурой пищевода [37]. При этом пептические стриктуры формируются лишь при глубоком язвенном дефекте стенки пищевода [12].

Пептические сужения, по данным P. Carrascosa и соавт., составляют от 60 до 70% всех доброкачественных сужений пищевода [27]. Они могут формироваться на фоне послеожоговых сужений пищевода, когда за счет рубцовых изменений в области ожога, вызывающих вторичное укорочение пищевода, нарушается функция кардии и развивается тяжелый рефлюкс-эзофагит [32]. Кроме того, часто ГЭРБ сопровождается скользящей аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы [36], о чем необходимо помнить при проведении МСКТ.



Следует отметить, что в результате выраженного рефлекс-эзофагита часто развивается пищевод Барретта (ПБ) – замещение многослойного плоского эпителия слизистой оболочки цилиндрическим и появления в основе железистых структур желудочного или кишечного типа. Данные изменения развиваются примерно у 10% пациентов и рассматриваются как предраковые [38, 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 [40]. В среднем 8–12% пациентов с симптомами рефлюкса, 44% со стриктурой пищевода имеют эндоскопическую и морфологическую картину ПБ [41]. А.М. Gilchrist и соавт. предложили деление на 3 подгруппы пациентов по данным рентгенологического исследования пищевода: 1) с высоким риском развития ПБ – сочетание признаков пищеводного рефлюкса с высокими стриктурами или изъязвлением пищевода либо сетчатой картиной слизистой оболочки дистальной трети, 2) со средним риском – стриктура дистальной трети и /или рефлюкс-эзофагит, 3) с низким риском – при клинической картине рефлюкс-эзофагита [42].

Частота сочетания ПБ и стриктур пищевода составляет 30–80% [43]. У 15% пациентов с ПБ развивается аденокарцинома [41]. Учитывая высокую предрасположенность больных с ПБ к возникновению аденокарциномы, следует с особой тщательностью оценивать природу сужения.

По данным Р. Carrascosa и соавт., пептические стриктуры, как правило, короткие (до 1 см) и расположены на уровне пищеводно-желудочного перехода. Утолщение стенок концентрическое без сопутствующих изменений в окружающей параэзофагеальной клетчатке [26]. Для пептических сужений пищевода характерно формирование фиксированных грыж пищеводного отверстия пищевода [26]. 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 (лат. *a* – отсутствие, *chalis* – расслабление) – это хроническое нервно-мышечное заболевание, при котором не происходит ре-

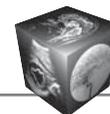
флекторного раскрытия кардии при глотании. В результате нарушаются перистальтика и тонус пищевода и соответственно прохождение пищи по нему.

Среди всех сужений пищевода ахалазия кардии вызывает наиболее значимое супрастенотическое расширение пищевода, которое является характерным признаком. Длительная задержка пищи в пищеводе приводит к постепенному растяжению стенок пищевода, который содержит жидкость и остатки пищи, съеденной накануне. Пищевод удлиняется, формируются изгибы. При рентгенологическом исследовании возможно выявление сегментарных сокращений его стенки. В дальнейшем глубокая перистальтика заменяется поверхностной с развитием атонии пищевода.

Несмотря на то что это нейромышечные заболевания (ахалазии кардии занимают отдельную группу заболеваний), В.В. Грубник и соавт. относят ахалазию кардии 4-й стадии по Б.В. Петровскому (1962) к рубцовым стенозам пищевода [44]. Данные изменения подтверждают и Ю.В. Чикинев и соавт. [8]. Это обусловлено тем, что уже на III и IV стадиях на основании патологоанатомических исследований развиваются морфологические изменения в виде атрофии и дистрофии мышечного сфинктера кардии, склероз интрадиафрагмального и интраабдоминального сегментов пищевода, нарушение 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].

В 1947 г. Ogilvie обнаружил синдром неопластической трансформации дистального отдела пищевода с развитием подслизистой инфильтрации нижней трети пищевода и кардии, что в настоящее время трактуется как псевдоахалазия, или вторичная ахалазия кардии [25]. В связи с подслизистым ее расположением в зоне нитевидного сужения, являющегося преградой для эндоскопического исследования, могут возникнуть серьезные трудности для дифференциальной диагностики рака пищевода и ахалазии. При рентгенологическом исследовании переход пищевода в зону сужения плавный в виде воронки либо закругленный, резко переходящий в суженный участок, однако контуры перехода всегда ровные.

По данным С. Woodfield и соавт., с помощью рентгенологического и МСКТ-исследований возможно отличить первичную (идиопатическую) аха-



лазию от вторичной (псевдоахалазии) на основании протяженности сужения и диаметра супрастенотического расширения. У псевдоахалазии 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 – более 4 см и сопровождалась развитием S-образного изгиба пищевода [46].

В рутинной практике МСКТ при ахалазии кардии не проводится, а рентгенологический и эндоскопический методы оптимальны для установления диагноза. Однако при IV 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 соавт., а также A. Ba-Ssalamah и соавт., ахалазия кардии при МСКТ представляет собой от умеренного до выраженного расширение просвета пищевода (в среднем 4,35 см на уровне бифуркации трахеи) при сохранении нормальной толщины стенок пищевода [47, 48]. 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 [49]. Псевдоахалазию можно заподозрить при асимметричном утолщении стенок пищевода [48]. Поэтому основная роль КТ заключается в исключении озлокачествления в зоне сужения и оценке осложнений.

Рак пищевода

Рак пищевода – это злокачественная дисплазия эпителия пищевода. Так же как и хронические воспалительные сужения пищевода, рак развивается в местах физиологических сужений.

По данным P. Carrascosa и соавт., стеноз злокачественного генеза легко отличим от доброкачественного по данным МСКТ. Однако в 10% наблюдений может быть ошибочно установлен диагноз [26]. Наличие увеличенных лимфатических узлов и утолщение стенки пищевода более 1,5 см подозрительны на опухолевый процесс [11]. Асимметричное неравномерное утолщение стенок пищевода, нечеткая структура параэзофагеальной жировой клетчатки вокруг образования, облитера-

ция жировой ткани между измененным пищеводом и окружающими органами, а также увеличенные лимфатические узлы являются характерными признаками злокачественной природы сужения [26]. По данным R. Li и соавт. и S. Umeoka и соавт., рак пищевода активно накапливает контрастный препарат с максимальными цифрами на 35-й секунде после введения контрастного препарата, что является одним из дифференциально-диагностических признаков [22, 23].

В настоящее время МСКТ входит в “золотой стандарт” диагностики рака пищевода. При этом МСКТ является завершающим методом, который обычно используется с целью оценки местной и отдаленной распространенности патологических изменений при раке пищевода [13].

В литературе представлено значительное количество статей, посвященных преимущественно стадированию рака пищевода [13, 48, 50].

Пищевод Барретта, послеожоговые сужения пищевода и ахалазия кардии являются заболеваниями, при которых риск развития рака пищевода значительно повышается. В 1904 г. L. Teleky впервые описал случай развития плоскоклеточного рака на фоне рубцовой послеожоговой стриктуры пищевода [51].

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, аналогично больным с пептической стриктурой, к развитию тяжелого эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита [51]. При этом характерны частые кровотечения и развитие пищевода Барретта. Кроме того, вероятность малигнизации непосредственно в области самих послеожоговых сужений пищевода варьирует от 0,7 до 16,4% случаев [52]. Причиной позднего рестеноза (второе десятилетие после травмы) у данной категории пациентов является рак, который выявляется в 5% среди всех больных с послеожоговыми сужениями пищевода и 4,8% случаев с пептическими стриктурами [51].

Ряд авторов утверждают, что рак возникает чаще над стриктурой в супрастенотическом участке на фоне хронического эзофагита [53, 54]. Однако А.С. Аллахвердян и соавт. ставят это утверждение под сомнение [52].

По данным различных авторов, частота встречаемости рака пищевода на фоне ахалазии кардии составляет 2–7% случаев [49], а встречаемость



рака пищевода на фоне послеожоговых стриктур составляет около 1–4% [55]. А.Ф. Черноусов и соавт. отмечают, что частота встречаемости рака пищевода на фоне послеожоговой стриктуры повышается в 100–1000 раз, как правило, через десятки лет после ожога, это соответствует 50-летнему возрасту пациентов [56] и совпадает с характерным для развития первичного рака пищевода возрастом около 60 лет. Поэтому ранее распознавание рака пищевода на фоне данных заболеваний увеличивает шансы на радикальную операцию и является на сегодняшний день актуальной задачей.

Доброкачественные опухоли пищевода

В настоящее время большинство источников литературы посвящено диагностике подслизистых заболеваний с применением эндо-УЗИ, а также их радикальному лечению. Как правило, подслизистые образования пищевода не вызывают выраженного стеноза и протекают бессимптомно в 50% случаев [57]. Инвазия подслизистых опухолей в окружающие ткани и органы, регионарная лимфаденопатия и отдаленное метастазирование 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 [58]. Преимуществом же КТ является дифференциальная диагностика образования, исходящего из пищевода, от сдавления его извне [58].

Лейомиома и варикозное расширение вен пищевода являются первыми по частоте патологическими изменениями доброкачественного характера в стенке пищевода [11]. Лейомиома встречается до 60–70% среди всех доброкачественных опухолевых образований пищевода [35], но в 50 раз реже рака пищевода [59]. Встречаемость среди женщин и мужчин примерно равная и диагностируется у людей от 4 лет до 81 года. Однако для детей лейомиомы не характерны [60]. Около 60% образований локализуется в дистальной трети пищевода, 30% в средней и 10% в проксимальной трети [59]. Данные опухоли медленно растут и в основном асимптомны даже при больших размерах. При появлении жалоб основной является дисфагия. В отличие от лейомиом желудка лейомиомы пищевода редко изъязвляются [35]. При МСКТ-диагностике представляют собой гомогенные опухоли с четко очерченными ровными или дольчатыми контурами, расположенные в стенке пищевода или в его просвете с возмож-

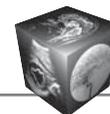
ным наличием кальцинатов [35]. А. Ba-Ssalamah и соавт. указывают, что опухоли могут быть на широком основании, на ножке, полиповидными, с экзофитным интратранспросветным компонентом, иногда с вторичным изъязвлением [48]. Интрамурально расположено около 97% лейомиом и только 10% из них имеют циркулярный характер роста [56]. На нативных изображениях опухоль изо- или гипointенсивна относительно прилежащих мышц. При болюсном контрастном усилении опухоль слабо накапливает контрастный препарат [61].

В литературе упоминается, что кальцификация опухоли является специфичным признаком для лейомиомы, однако она также может встречаться в гастроинтестинальных стромальных опухолях (ГИСО) пищевода [62]. Большие ГИСО можно дифференцировать по наличию в структуре центрально расположенных гиподенсных зон, обусловленных кистозной трансформацией, кровоизлиянием или зонами некроза. Небольшие ГИСО неотличимы от лейомиом [63].

Дупликационные кисты вторые по частоте встречаемости после лейомиом. Они часто выявляются в детском возрасте. Редко имеют связь с просветом пищевода. Дупликационные и бронхогенные кисты являются врожденными аномалиями и имеют сходную КТ-картину. На КТ-изображениях они представлены как четко очерченные образования, расположенные вокруг трахеобронхиального дерева и прилежащие к пищеводу [64]. Бронхогенные кисты чаще встречаются и, как правило, расположены вокруг трахеобронхиального дерева или в легочной паренхиме. Дупликационные кисты пищевода чаще расположены в заднем средостении около пищевода (60%) [48]. Могут локализоваться параэзофагеально или в просвете пищевода. Они редко имеют связь с пищеводом. При анализе клинической картины для бронхогенных кист более характерны жалобы на боль в грудной клетке, в то время как для дупликационных кист типичны явления дисфагии. Плотность бронхогенных кист варьирует от жидкостной (от 0 до 20 ед.Н) до 60–80 ед.Н, что обусловлено кровоизлиянием.

Заключение

Тактика лечения больных с различными заболеваниями пищевода значительно отличается. При раке пищевода радикальное хирургическое лечение является единственным радикальным методом лечения, 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.

Знание дифференциальной диагностики данных заболеваний играет ключевую роль и имеет высокое практическое значение в каждодневной практике врача-рентгенолога. При любом из заболеваний необходимо не только изучение самого патологического образования, но и сопутствующих изменений в окружающих мягких тканях. Классическое рентгенологическое исследование с взвесью сульфата бария и МСКТ два взаимодополняющих метода в диагностике заболеваний пищевода.

Список литературы

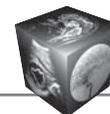
1. Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1995 г. М.: ОНЦ РАМН, 1996. 286 с.
2. Числов В.И., Старинский В.В., Борисов В.И. Состояние и перспективность лечения больных со злокачественными новообразованиями. Клиническая медицина. 1992; 5: 9–12.
3. Arnold M., Soerjomataram I., Ferlay J., Forman D. Global incidence of oesophageal cancer by histological subtype in 2012. *Gut*. 2014; 0: 1–7.
4. Kikendall J.W. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 1991; 20 (4): 847–857.
5. Wasserman R.L., Ginsburg C.M. Caustic substance injuries. *J. Pediatr.* 1985; 107 (2): 169–174.
6. Белевич В.Л., Овчинников Д.В. Доброкачественные стенозы пищевода и его анастомозов: состояние проблемы. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012; 1 (37): 309–313.
7. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода. М.: РНЦХ РАМН, 1999. 273 с.
8. Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Кутепов А.В., Беркасова И.В., Маслов А.В. Диагностика и лечение ахалазии пищевода. Сибирский медицинский журнал. 2010; 25 (3–1): 50–55.
9. Трухманов А.С. Ахалазия кардии. Последние достижения в изучении этиологии и патогенеза. Современная консервативная терапия. Русский медицинский журнал. 1996; 3 (3). http://www.rmj.ru/articles_2986.htm
10. Castell D.O., Donner M.W. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. *Dysphagia*. 1987; 2 (2): 65–71.
11. Desai R.K., Tagliabue J.R., Wegryn S.A., Einstein D.M. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771–783.
12. Портной Л.М. О роли традиционной рентгенологии в дифференциальной диагностике рака пищевода. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006; 16 (2): 63–78.
13. Dionigi G., Rovera F., Boni L. et al. Cancer of the esophagus: the value of preoperative patient assessment 2006; 6 (4): 581–593.
14. Антонович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. М.: Медицина, 1987. 297 с.
15. Остер А.Н., Каплун С.С. Методика одновременного сочетанного рентгенологического исследования при стриктурах пищевода. Вестник рентгенологии и радиологии. 1986; 2: 87–89.
16. Аллахвердян А.С. Лечение рубцовых стриктур пищевода: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 12–19 с.
17. Сытник А.П. Особенности ранней диагностики, профилактики и лечения рака пищевода при послеожоговых рубцовых сужениях. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 1988; 9: 12–17.
18. Рудерман А.И. Комплексная диагностика рака пищевода. М.: Медицина, 1970. 3–6.
19. Reinig J.W., Stanley J.H., Schabel S.I. CT evaluation of thickened esophageal walls. *Am. J. Roentgenol.* 1983; 140 (5): 931–934.
20. Седых С.А. Компьютерная томография в торакальной онкологии (опухоли легких и пищевода): Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1998. 47–60.
21. Umeoka S., Koyama T., Togashi K. et al. Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT-Initial Experience 1. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777–783.
21. Ba-Ssalamah A., Zacherl J., Noebauer-Huhmann I.M. et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. *Abdom. Imaging*. 2009; 34 (1): 3–18.
23. Li R., Chen T.W., Wang L.Y. et al. Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT. *Wld J. Radiol.* 2012; 4 (4): 179–185.
24. Noh H.M., Fishman E.K., Forastiere A.A. et al. CT of the esophagus: spectrum of disease with emphasis on esophageal carcinoma. *Radiographics*. 1995; 15 (5): 1113–1134.
25. Carter M., Deckmann R.C., Smith R.C. et al. Differentiation of achalasia from pseudoachalasia by computed tomography. *Am. J. Gastroenterol.* 1997; 92 (4): 624–628.
26. Carrascosa P., Capunay C., López E. M. et al. Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy. *Abdom. Imaging*. 2009; 34 (1): 19–25.
27. Federle M.P. Gastrointestinal system. In: Federle M.P., Fishman E., Jeffrey R.B., Anne V.S. (eds.) *Pocket RadiologistTM-Abdominal-Top100 Diagnoses*. 1st ed. Salt Lake City, Utan.: Amirsys Inc W.B. Saunders Company, 2003. 155–163.
28. Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н., Лыткина С.И. Лучевая диагностика заболеваний пищевода. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011; 25–152.
29. Ferguson D.D. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Dis. Esophagus*. 2005; 8 (6): 359–364.
30. Qureshi S., Ghazanfar S., Leghari A. et al. Benign esophageal strictures: Behaviour, pattern and response to dilatation. *J. Pakistan Med. Ass.* 2010; 60 (8): 656–660.
31. Lewis M.I., McKenna R.J., *Medical Management of the Thoracic Surgery Patient*. Elsevier Inc., 2010. 511 p.
32. Ратнер Г.Л., Белоконов В.И. Ожоги пищевода и их последствия. М.: Медицина, 1982. 160 с.
33. Бойко В.В., Шармазанова Е.П., Кравцова Е.А. Возможности лучевой диагностики химических ожогов пищевода и их осложнений. Промежуточная диагностика, промемная терапия. 2010; 3 (4): 102–107.
34. Prokop M., Galanski M. *Spiral and multislice: computed tomography of the body*. Stuttgart: George Thieme Verlag, 2003. 343 p.
35. Ryu H.N., Jeung K.W., Lee B.K. et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin. Toxicol.* 2010; 48 (2): 137–142.



36. Jang K.M., Lee K.S., Lee S.J. et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. *Korean J. Radiol.* 2002; 3 (3): 199–210.
37. Khokhar N., Gill M.L., Khan M.M. Endoscopic Dilatation of Esophageal Strictures. *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2003; 13: 555–557.
38. Levine M.S. Barrett's esophagus: a radiologic diagnosis? *Am. J. Roentgenol.* 1988; 151 (3): 433–438.
39. Белоус Т.А. Пищевод Барретта: морфологические основы развития. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2002; 12 (5): 63–66.
40. Chen Y.M., Gelfand D.W., Ott D.J., Wu W.C. Barrett esophagus as an extension of severe esophagitis: analysis of radiologic signs in 29 cases. *Am. J. Roentgenol.* 1985; 145 (2): 275–281.
41. Sarr M.G., Hamilton S.R., Marrone G.C., Cameron J.L. Barrett's esophagus: its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am. J. Surg.* 1985; 149 (1): 187–193.
42. Gilchrist A.M., Levine M.S., Carr R.F. et al. Barrett's esophagus: diagnosis by double-contrast esophagography. *Am. J. Roentgenol.* 1988; 150 (1): 97–102.
43. Давыдов М.И., Ованесов М.Т., Стилиди И.С. и др. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям. *Практическая онкология.* 2003; 4 (2): 109–119.
44. Грубник В.В., Мартынюк В.А., Шипулин П.П. Выбор метода эзофагопластики при рубцовых стенозах пищевода различной локализации. *Хірургія України.* 2012; 2: 25–29.
45. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. *Болезни пищевода и кардии.* М.: Медицина, 1986. 73–74.
46. Woodfield C.A., Levine M.S., Rubesin S.E. et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 175 (3): 727–731.
47. Rabushka L.S., Fishman E.K., Kuhlman J.E. CT evaluation of achalasia. *J. Comput. Assist. Tomograp.* 1991; 15 (3): 434–439.
48. Ba-Ssalamah A., Matzek W., Baroud S. et al. Accuracy of hydro-multidetector row CT in the local T staging of oesophageal cancer compared to postoperative histopathological results. *Eur. radiol.* 2011; 21 (11): 2326–2335.
49. Tishler J.M., Shin M.S., Stanley R.J., Koehler R.E. CT of the thorax in patients with achalasia. *Dig. Dis. Sci.* 1983; 28 (8): 692–697.
50. Kim T.J., Kim H.Y., Lee K.W., Kim M.S. Multimodality Assessment of Esophageal Cancer: Preoperative Staging and Monitoring of Response to Therapy. *Radiographics.* 2009; 29 (2): 403–421.
51. Teleky L. Lye burns of the esophagus (Die laugenveratzungen der speiserohre). *Ztschr. Heilk.* 1904; 25 (1): 97.
52. 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: 18–21.
53. Aggestrup S., Holm J.C. Does achalasia predispose to cancer of the esophagus? *Chest J.* 1992; 102 (4): 1013–1016.
54. Brucher B.L.D.M., Stein H.J., Bartels H. et al. Achalasia and esophageal cancer: incidence, prevalence, and prognosis. *Wld J. Surg.* 2001; 25 (6): 745–749.
55. Kochhar R., Sethy P.K., Kochhar S. et al. Corrosive induced carcinoma of esophagus: report of three patients and review of literature. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 21 (4): 777–780.
56. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. *Хирургия пищевода. Руководство для врачей.* М.: Медицина, 2000. 41–62.
57. Golden T., Stoudt A.P. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneal tissues. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1941; 73 (6): 784–810.
58. Zhang Q.L., Nian W.D. Endoscopic ultrasonography diagnosis in submucosal tumours of stomach. New York: Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, 1998 (Suppl.1): A69–A71.
59. Seremetis M.G., Lyons W.S., Deguzman V.C., Peabody J.W. Leiomyomata of the esophagus. An analysis of 838 cases. *Cancer.* 1976; 38 (5): 2166–2177.
60. Mutrie C.J., Donahue D.M., Wain J.C. et al. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79 (4): 1122–1125.
61. Shinagare A.B., Zukotynski K.A., Krajewski K.M. et al. Esophageal gastrointestinal stromal tumor: report of 7 patients. *Cancer Imaging.* 2012; 12 (1): 100–108.
62. Iannicelli E., Sapori A., Panzuto F. et al. Oesophageal GIST: MDCT findings of two cases and review of the literature. *J. Gastrointest. Cancer.* 2012; 43 (3): 481–485.
63. Lewis R.B., Mehrotra A.K., Rodriguez P., Levine M.S. From the radiologic pathology archives: esophageal neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2013; 33 (4): 1083–1108.
64. Cioffi U., Bonavina L., De Simone M et al. Presentation and surgical management of bronchogenic and esophageal duplication cysts in adults. *Chest. J.* 1998; 113 (6): 1492–1496.

References

1. Dvoyrin V.V., Aksel' Ye.M., Trapeznikov N.N. The incidence of malignant neoplasms and mortality in CIS countries in 1995. М.: ROSC RAMS, 1996. 286 p. (In Russian)
2. Chislov V.I., Starinskiy V.V., Borisov V.I. Status and prospects of treatment of patients with malignant tumors. *Klinicheskaya meditsina.* 1992; 5: 9–12. (In Russian)
3. Arnold M., Soerjomataram I., Ferlay J., Forman D. Global incidence of oesophageal cancer by histological subtype in 2012. *Gut.* 2014; 0: 1–7.
4. Kikendall J.W. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 1991; 20 (4): 847–857.
5. Wasserman R.L., Ginsburg C.M. Caustic substance injuries. *J. Pediatr.* 1985; 107 (2): 169–174.
6. Belevich V.L., Ovchinnikov D.V. Benign stenosis of esophagus and its anastomoses: the state of the problem. *Vestnik Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii.* 2012; 1 (37): 309–313. (In Russian)
7. Gallinger YU.I., Godzhello E.A. Operative endoscopy of the esophagus. М.: ROSC RAMS, 1999. 273 p. (In Russian)
8. Chikinev Yu.V., Drobyazgin Ye.A., Kutepov A.V. et al. Diagnosis and treatment of esophageal achalasia. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal.* 2010; 25 (3–1): 50–55. (In Russian)
9. Trukhmanov A.S. Achalasia. Recent advances in the study of the etiology and pathogenesis. *Modern conservative therapy. Russkiy Meditsinskiy Zhurnal.* 1996; 3 (3): http://www.rmj.ru/articles_2986.htm (In Russian)



10. Castell D.O., Donner M.W. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. *Dysphagia*. 1987; 2 (2): 65–71.
11. Desai R.K., Tagliabue J.R., Wegryn S.A., Einstein D.M. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771–783.
12. Portnoy L.M. About the role of traditional radiology in the differential diagnosis of esophageal cancer. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii*. 2006; 16 (2): 63–78. (In Russian)
13. Dionigi G., Rovera F., Boni L. et al. Cancer of the esophagus: the value of preoperative patient assessment 2006; 6 (4): 581–593.
14. Antonovich V.B. X-ray diagnosis of diseases of the esophagus, stomach, intestines. M.: Meditsina, 1987. 297 p. (In Russian)
15. Oster A.N., Kaplun S.S. The technique of simultaneous combined X-ray examination at strictures of the esophagus. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 1986; 2: 87–89. (In Russian)
16. Allakhverdyan A.S. Treatment of scar esophageal strictures: Dis. ... dokt. of med. sci. M., 2004. 12–19. (In Russian)
17. Sytnik A.P. Features of early diagnosis, prevention and treatment of esophageal cancer with post-burn scar narrowing. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 1988; 9: 12–17. (In Russian)
18. Ruderman A.I. Complex diagnosis of esophageal cancer. M.: Meditsina, 1970; 3–6. (In Russian)
19. Reinig J.W., Stanley J.H., Schabel S.I. CT evaluation of thickened esophageal walls. *Am. J. Roentgenol*. 1983; 140 (5): 931–934.
20. Sedykh S.A. Computed tomography in thoracic oncology (cancer of the lungs and esophagus): Dis. for the degree of doktor of medical science. M., 1998. 47–60. (In Russian)
21. Umeoka S., Koyama T., Togashi K. et al. Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT-Initial Experience. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777–783.
21. Ba-Ssalamah A., Zacherl J., Noebauer-Huhmann I.M. et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. *Abdom. Imaging*. 2009; 34 (1): 3–18.
23. Li R., Chen T.W., Wang L.Y. et al. Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT. *Wld J. Radiol*. 2012; 4 (4): 179–185.
24. Noh H.M., Fishman E.K., Forastiere A.A. et al. CT of the esophagus: spectrum of disease with emphasis on esophageal carcinoma. *Radiographics*. 1995; 15 (5): 1113–1134.
25. Carter M., Deckmann R.C., Smith R.C. et al. Differentiation of achalasia from pseudoachalasia by computed tomography. *Am. J. Gastroenterol*. 1997; 92 (4): 624–628.
26. Carrascosa P., Capunay C., López E. M. et al. Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy. *Abdom. Imaging*. 2009; 34 (1): 19–25.
27. Federle M.P. Gastrointestinal system. In: Federle M.P., Fishman E., Jeffrey R.B., Anne V.S. (eds.) *Pocket RadiologistTM-Abdominal-Top 100 Diagnoses*. 1st ed. Salt Lake City, Utan.: Amirsys Inc W.B. Saunders Company, 2003. 155–163.
28. Trufanov G.Ye., Ryazanov V.V., Shevkunov L.N., Lytkina S.I. Radiological diagnosis of esophageal diseases of the esophagus. St. Petersburg: ELBI-SPb, 2011. 25–152. (In Russian)
29. Ferguson D.D. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Dis. Esophagus*. 2005; 8 (6): 359–364.
30. Qureshi S., Ghazanfar S., Leghari A. et al. Benign esophageal strictures: Behaviour, pattern and response to dilatation. *J. Pakistan Med. Ass.* 2010; 60 (8): 656–660.
31. Lewis M.I., McKenna R.J., *Medical Management of the Thoracic Surgery Patient*. Elsevier Inc., 2010. 511 p.
32. Ratner G.L., Belokonev V.I. Esophageal burns and their consequences. M.: Meditsina, 1982. 160 p. (In Russian)
33. Boyko V.V., Sharmazanova Ye.P., Kravtsova Ye.A. Possibilities of radiation diagnosis of chemical burns of the esophagus and their complications. *Promeneva diagnostika, promeneva terapiya*. 2010; 3(4): 102–107. (In Russian)
34. Prokop M., Galanski M. *Spiral and multislice: computed tomography of the body*. Stuttgart: George Thieme Verlag, 2003. 343 p.
35. Ryu H.H., Jeung K.W., Lee B.K. et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin. Toxicol*. 2010; 48 (2): 137–142.
36. Jang K.M., Lee K.S., Lee S.J. et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. *Korean J. Radiol*. 2002; 3 (3): 199–210.
37. Khokhar N., Gill M.L., Khan M.M. Endoscopic Dilatation of Esophageal Strictures. *J. Coll. Physicians Surg. Pak*. 2003; 13: 555–557.
38. Levine M.S. Barrett's esophagus: a radiologic diagnosis? *Am. J. Roentgenol*. 1988; 151 (3): 433–438.
39. Belou T.A. Barrett's esophagus: morphological bases of development. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii*. 2002; 12 (5): 63–66. (In Russian)
40. Chen Y.M., Gelfand D.W., Ott D.J., Wu W.C. Barrett esophagus as an extension of severe esophagitis: analysis of radiologic signs in 29 cases. *Am. J. Roentgenol*. 1985; 145 (2): 275–281.
41. Sarr M.G., Hamilton S.R., Marrone G.C., Cameron J.L. Barrett's esophagus: its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am. J. Surg*. 1985; 149 (1): 187–193.
42. Gilchrist A.M., Levine M.S., Carr R.F. et al. Barrett's esophagus: diagnosis by double-contrast esophagography. *Am. J. Roentgenol*. 1988; 150 (1): 97–102.
43. Davydov M.I., Ovanesov M.T., Stilidi I.S. et al. Barrett's esophagus: from theoretical foundations to practical recommendations. *Prakticheskaya onkologiya*. 2003; 4 (2): 109–119. (In Russian)
44. Grubnik V.V., Martynyuk V.A., Shipulin P.P. The choice of method of esophagoplasty with scar stenoses of the esophagus of different localization. *Khirurgiya Ukraini*. 2012; 2: 25–29. (In Russian)
45. Tamulevichyute D.I., Vitenas A.M. Diseases of the esophagus and cardia. M.: Meditsina, 1986. 73–74. (In Russian)
46. Woodfield C.A., Levine M.S., Rubesin S.E. et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. *Am. J. Roentgenol*. 2000; 175 (3): 727–731.
47. Rabushka L.S., Fishman E.K., Kuhlman J.E. CT evaluation of achalasia. *J. Comput. Assist. Tomograp*. 1991; 15 (3): 434–439.
48. Ba-Ssalamah A., Matzek W., Baroud S. et al. Accuracy of hydro-multidetector row CT in the local T staging of oesophageal cancer compared to postoperative histopathological results. *Eur. Radiol*. 2011; 21 (11): 2326–2335.



49. Tishler J.M., Shin M.S., Stanley R.J., Koehler R.E. CT of the thorax in patients with achalasia. *Dig. Dis. Sci.* 1983; 28 (8): 692–697.
50. Kim T.J., Kim H.Y., Lee K.W., Kim M.S. Multimodality Assessment of Esophageal Cancer: Preoperative Staging and Monitoring of Response to Therapy. *Radiographics.* 2009; 29 (2): 403–421.
51. Teleky L. Lye burns of the esophagus (Die laugenveratzungen der speiserohre). *Ztschr. Heilk.* 1904; 25 (1): 97.
52. Allakhverdyan A.S., Mazurin V.S., Kasantseva I.A., Isakov V.A. Гастроэзофагеальный рефлюкс – фактор риска малигнизации послеожоговых и пептических стриктур пищевода. *Consilium Medicum Ukraina.* 2008; 5: 18–21. (In Russian)
53. Aggestrup S., Holm J.C. Does achalasia predispose to cancer of the esophagus? *Chest J.* 1992; 102 (4): 1013–1016.
54. Brücher B.L.D.M., Stein H.J., Bartels H. et al. Achalasia and esophageal cancer: incidence, prevalence, and prognosis. *Wld J. Surg.* 2001; 25 (6): 745–749.
55. Kochhar R., Sethy P.K., Kochhar S. et al. Corrosive induced carcinoma of esophagus: report of three patients and review of literature. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 21 (4): 777–780.
56. Chernousov A.F., Vогopol'sky P.M., Kurbanov F.S. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. Moscow: Meditsina, 2000. 41–62. (In Russian)
57. Golden T., Stoudt A.P. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract and retroperitoneal tissues. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1941; 73 (6): 784–810.
58. Zhang Q.L., Nian W.D. Endoscopic ultrasonography diagnosis in submucosal tumours of stomach. New York: Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, 1998 (Suppl. 1): A69–A71.
59. Seremetis M.G., Lyons W.S., Deguzman V.C., Peabody J.W. Leiomyomata of the esophagus. An analysis of 838 cases. *Cancer.* 1976; 38 (5): 2166–2177.
60. Mutrie C.J., Donahue D.M., Wain J.C. et al. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79 (4): 1122–1125.
61. Shinagare A.B., Zukotynski K.A., Krajewski K.M. et al. Esophageal gastrointestinal stromal tumor: report of 7 patients. *Cancer Imaging.* 2012; 12 (1): 100–108.
62. Iannicelli E., Saponi A., Panzuto F. et al. Oesophageal GIST: MDCT findings of two cases and review of the literature. *J. Gastrointest. Cancer.* 2012; 43 (3): 481–485.
63. Lewis R.B., Mehrotra A.K., Rodriguez P., Levine M.S. From the radiologic pathology archives: esophageal neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2013; 33 (4): 1083–1108.
64. Cioffi U., Bonavina L., De Simone M et al. Presentation and surgical management of bronchogenic and esophageal duplication cysts in adults. *Chest. J.* 1998; 113 (6): 1492–1496.