

РОЛЬ МСКТ С БОЛЮСНЫМ КОНТРАСТНЫМ УСИЛЕНИЕМ В ДИАГНОСТИКЕ СТЕНОЗОВ ПИЩЕВОДА

Бурякина С.А.

Определить наиболее информативные КТ-признаки сужений пищевода различного генеза на основании различных фаз болюсного контрастного усиления при МСКТ.

Материалы и методы. В исследование включено 96 человек, которым проведено МСКТ грудной и брюшной полостей. Рак пищевода был у 34 пациентов, кардиоэзофагеальный рак – у 6, ахалазия кардии – у 9, лейомиомы – у 10, 29 послеожоговых стриктур было у 26 пациентов, 13 пептических стриктур – у 11. Изучены следующие КТ-признаки: симметричность стенок, степень стеноза, форма супрастенотического расширения, верхний контур сужения, внутрипросветный компонент, слизистая оболочка, плотность измененной стенки пищевода, однородность накопления контрастного препарата.

Результаты. Асимметричность стенок, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные лимфатические узлы, бугристый контур сужения, внутрипросветный компонент, обрыв слизистой оболочки при переходе в стеноз, плотность стенки в артериальную фазу более 58,5 ед.Н и в венозную более 56,5 ед.Н наиболее информативны в диагностике рака пищевода (чувствительность 86,8%, специфичность 94,7%). Симметричность стенок, их толщина до 12,5 мм, коническая форма супрастенотического расширения, ровный контур сужения, сохраненная слизистая оболочка, плотность стенки свыше 57,5 ед.Н в отсроченную фазу наиболее информативны в диагностике рубцовых стриктур (чувствительность 85,7%, специфичность 95%). Локализация стеноза в области кардиоэзофагеального перехода, толщина стенок до 14 мм, их симметричность, длина до 30,5 мм, III ст. стеноза наиболее информативны в диагностике ахалазии кардии (чувствительность 100%, специфичность 97,8%). Асимметричность стенки, толщина более 24 мм, I ст. стеноза наиболее информативны в диагностике лейомиом (чувствительность 60,0%, специфичность 97,8%).

Выводы. Признаки, выявляемые в зоне стеноза при болюсном контрастном усилении, позволяют с высокой точностью установить этиологию сужения.

Ключевые слова: рак пищевода, стриктура, МСКТ, контрастное усиление, ахалазия кардии, лейомиома.

ФГБУ «Институт хирургии им А.В. Вишневского» Министерства Здравоохранения РФ.
г. Москва, Россия.

VALUE OF MDCT WITH BOLUS CONTRAST ENHANCEMENT IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL STENOSIS

Buryakina S.A.

To identify the most informative CT signs of esophageal stenosis of different etiology, based on the CT phases of the bolus of contrast enhancement.

Materials and methods. The study included 96 people who underwent thoracic and abdominal MDCT. 34 patients had esophageal cancer, 6 – esophagogastric junction cancer, 9 – achalasia, 10 – leiomyoma, 26 patients – 29 corrosive strictures, 11 patients – 13 peptic strictures. The following CT-signs were analyzed: the symmetry of the walls, the degree of stenosis, suprastenotic dilatation, upper boundaries of the stenosis, luminal mass, mucous membrane, the density of the pathologically changed wall, homogeneity of contrast medium uptake by thickened esophageal walls.

Results. Wall asymmetry, cup-shaped suprastenotic dilatation, enlarged lymph nodes, tuberos boundaries, luminal mass, rupture of mucous membrane at the transition to stenosis, attenuation of the wall in the arterial phase of a 58.5 HU and in venous phase

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

more than 56.5 HU are the most useful signs in diagnosis of esophageal cancer (sensitivity 86,8%, specificity 94,7%). Symmetry of the walls and its thickness more than 12,5 mm, conically shaped suprastenotic dilatation, smooth boundaries, saved mucosa, the attenuation of the walls more than 57,5 HU in the delayed phase are the most useful signs in diagnosis of scar strictures (sensitivity 85,7%, specificity 95%). Localization of the stenosis in esophagogastric junction, wall thickness up to 14 mm, its symmetry, length of 30,5 mm, III grade of stenosis are the most useful signs in diagnosis of achalasia (sensitivity 100%, specificity 97,8%). Asymmetrically thickened wall more than 24 mm, I grade of stenosis are the most useful signs in diagnosis of leiomyomas (sensitivity 60,0%, specificity 97,8%).

Conclusions. The defined findings in the area of stenosis using CT with bolus contrast enhancement are helpful in establishing the correct diagnosis with high accuracy.

Keywords: esophageal cancer, stricture, MDCT, contrast enhancement, achalasia, leiomyoma.

Диагностика и лечение заболеваний пищевода представляют большой практический интерес. Несмотря на значительное количество литературы, посвященной стадированию рака пищевода по данным МСКТ, подробных данных о диагностике стриктур пищевода до настоящего момента в литературе не обнаружено. Даны лишь общие рекомендации по диагностике рубцовых стриктур, подслизистых образований и нейромышечных заболеваний пищевода. До настоящего времени не проводилось подробное изучение МСКТ-критериев дифференциальной диагностики стенозов пищевода по данным МСКТ с болюсным контрастным усилением.

Цель.

Оценить роль болюсного контрастного усиления в дифференциальной диагностике сужений пищевода по данным МСКТ у пациентов со стенозами различного генеза.

Материалы и методы исследования.

В период 2011-2015 гг. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского был обследован 101 пациент с различными сужениями пищевода. Мужчин было 66 (61,7%), женщин 36 (33,6%) от 19 до 86 лет. МСКТ шеи, грудной и брюшной полости с болюсным контрастным усилением была проведена на мультidetекторных компьютерных томографах с параметрами сканирования: коллимация 0,9 мм, интервал реконструкции 0,45 мм, питч 1, скорость вращения трубки 0,75 с. Внутривенно вводили неионные контрастные средства с помощью двухголовчатого автоматического инъектора, со скоростью 4-5 мл/с. Болюс контрастного препарата сопровождался «преследователем» болюса (40-50 мл физиологического раствора). Артериальная и венозная фазы были на 10 и 34 сек. после достижения порогового уровня плотности (120-150 ед.Н.) в аорте. Отсроченная фаза была на 4-6 минутах после введения контрастного препарата. С целью растяжения пищевода во

все фазы проводился прием рег ос глотка питьевой воды. На основании результатов гистологического исследования были выделены группы: «злокачественное сужение пищевода» (рак верхней, средней, нижней трети пищевода (РП) (34 пациента), кардиоэзофагеальный рак (КЭР) (6)), «рубцовые стриктуры» (26 пациентов с 29 послеожоговыми стриктурами (ПЖС) и 11 пациентов с 13 пептическими стриктурами (ПС)), «ахалазия кардии» (АК) (9), «доброкачественные подслизистые образования пищевода» (ДПО) (10 пациентов с лейомиомами). Анализировались качественные показатели: наличие, форма супрастенотического расширения (бокаловидная, коническая), симметричность/асимметричность стенки сужения, бугристый/ровный верхний контур сужения, однородность накопления контрастного препарата, наличие внутрипросветного компонента, визуализация слизистой оболочки в стриктуре и ее переход в стриктуру. Дополнительно внедрено понятие степени стеноза по данным МСКТ: 1 степень – минимальная/отсутствует: вода без задержки проходит по пищеводу в желудок, отсутствие супрастенотического расширения, диаметр просвета в зоне стеноза более 4-5 мм; 2-я степень – значительно выраженный стеноз пищевода: жидкость задерживается перед зоной сужения, но 1/2 или 1/3 проходит дистальнее, супрастенотическое расширение диаметром до 34 мм, просвет в зоне сужения до 2-3 мм; 3-я степень – полная облитерация просвета пищевода: вся жидкость в супрастенотическом расширении, диаметр которого более 34 мм, просвет пищевода в зоне сужения не визуализируется. При анализе количественных признаков измерялась толщина, длина сужения, наибольший поперечный размер регионарных лимфатических узлов, плотность накопления контрастного препарата патологически измененной (Хр) и нормальной стенками (Ун) пищевода во все фазы болюсного контрастного усиления, с расчетом дельты

Таблица №1. Качественные КТ-признаки, характерные для заболеваний пищевода.

Качественные КТ-признаки		Злокачественные сужения		Рубцовые сужения		АК	ДПО
		РП (n = 34)	КЭР (n=6)	ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Внутрипросветный компонент		30(88,2%)	1 (16,7%)	2 (6,9%)	-	1(11,1%)	4 (40%)
Стенки стеноза	Асимметричное	25(73,5%)	4(66,7%)	3(10,3%)	-	-	10(100%)
	Симметричное	9 (26,5%)	2 (33,3%)	26(89,7%)	13(100%)	9(100%)	-
Супрастенотическое расширение	Нет	11 (32,4%)	3 (50%)	3 (10,3%)	1 (7,7%)	-	10 (100%)
	Бокаловидное	18 (52,9%)	2 (33,3%)	1(3,4%)	-	2(22,2%)	-
	Коническое	5 (14,7%)	1 (16,7%)	25(86,2%)	12(92,3%)	7 (77,8%)	-
Верхний контур сужения	Ровный	6(17,6%)	2 (33,3%)	27(93,1%)	13(100%)	8(88,9%)	9 (90 %)
	Бугристый	28 (82,4%)	4 (71,4%)	2 (6,9%)	-	1 (11,1%)	1 (10%)
Степень стеноза	I	12 (35,3%)	3 (50,0%)	3 (10,3%)	1(7,7%)	-	10 (100%)
	II	18 (52,9%)	3 (50,0%)	21(72,4%)	11(84,6%)	-	-
	III	4 (11,8%)	-	5 (17,2%)	1 (7,7%)	9 (100%)	-
Накопление контрастного препарата	Неоднородное	12 (35,3%)	1(16,7%)	1 (3,4%)	1(8,3%)	-	2 (20%)
	Однородное	22 (64,7%)	5(83,3%)	28(96,6%)	11(91,7%)	9 (100%)	8 (80%)
Слизистая при переходе в стеноз	Сохранена	3 (8,8%)	1(14,3%)	22(75,9%)	10(90,9%)	6 (66,7%)	7 (70%)
	Обрыв слизистой	26 (76,5%)	2 (28,6%)	-	-	-	1 (10%)
Слизистая оболочка в зоне стеноза	Нет	33(97,1%)	6 (100%)	9 (31,0%)	1 (9,1%)	6 (66,7%)	4(40%)
	Есть	1 (2,9%)	-	20(69,0%)	10(90,9%)	3 (33,3%)	6 (60%)

*Жирным шрифтом выделены ячейки, где наблюдается статистически значимое различие (P<0,005) в частотах признаков в изучаемой группе по сравнению с другими заболеваниями, свидетельствующее о связи между признаком и заболеванием.

плотностей по формуле $\Delta = X_p - Y_n$. Достоверность различий количественных данных оценивали по критерию Стьюдента, Манна-Уитни. Для нахождения различий между качественными показателями применяли критерий χ^2 , точный критерий Фишера. Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r) или Спирмена (rs). Для вычисления критических значений количественных показателей проводился метод анализа с помощью построения ROC-кривой. Определялась чувствительность, специфичность и общая точность МСКТ.

Результат исследования.

Результаты проведенного исследования выявили характерные для сужений пищевода признаки, представленные в таблице 1, 2. Корреляционная связь между признаками и заболеванием представлена в таблице 3.

Средние показатели плотности неизменной стенкой пищевода у всех пациентов в нативную, артериальную, венозную и отсроченную фазы были: 29,97±5,75 ед.Н, 43,13±8,77 ед.Н., 48,73±7,82 ед.Н, 39,17±8,43 ед.Н.

На основании всех статистически значимых признаков, выявленных в нативную фазу

(асимметричность стенки, бокаловидное супрастенотическое расширение, увеличенные лимфатические узлы, бугристый верхний контур сужения, наличие внутрипросветного компонента), чувствительность МСКТ в выявлении злокачественного сужения была 81,6%, специфичность 90,0%, общая точность 86,7%. При выявлении после болюсного контрастного усиления отсутствия визуализации слизистой оболочки пищевода в стенозе, ее обрыва при переходе в стеноз, плотности измененной стенки в артериальную фазу более 58,5 ед.Н и в венозную более 56,5 ед.Н, чувствительность МСКТ повышалась до 86,8%, специфичность 94,7%, общая точность 91,6%. При выявлении толщины измененных стенок до 12,5 мм, их симметричности, наличия конического супрастенотического расширения, не увеличенных лимфатических узлов, ровного верхнего контура сужения, отсутствия внутрипросветного компонента, чувствительность нативной МСКТ в диагностике рубцовых стриктур была 89,2%, специфичность 83,3%, общая точность 85,7%. После болюсного контрастного усиления и выявления слизистой оболочки в стриктуре, сохраненного ее перехода в зону сужения, плотности измененной стенки в отсроченную фазу свыше 57,5

ед.Н., чувствительность МСКТ в диагностике рубцовых стриктур составила 85,7%, специфичность 95%, общая точность 91,6%. При локализации стеноза в области кардиоэзофагального перехода, симметричности его стенок, их толщине до 14 мм, длине до 30,5 мм, отсутствии увеличенных регионарных лимфатических узлов, III ст. стеноза, чувствительность, специфичность, общая точность МСКТ в диагностике АК составила 100%, 97,8%, 98%. При асимметричном утолщении стенки более 24 мм, отсутствии супрастенотического расширения, увеличенных лимфатических узлов, I ст. стеноза; чувствительность МСКТ в выявлении ДПО

сти, при доброкачественных сужениях [1, 2, 3]. В то же время возрастает число публикаций о роли МСКТ с болюсным контрастным усилением при изучении рака пищевода [1, 4, 5]. Характерная асимметричность утолщенных стенок, бокаловидное супрастенотическое расширение, бугристый верхний контур сужения и наличие внутрипросветного компонента обусловлены ростом опухолевой ткани изначально в локальном участке стенки пищевода с дальнейшим распространением на другие стенки. Опухоль формирует бугристый верхний контур стеноза, вызывая «приподнятость края» и, как следствие, формирует бокаловидную форму су-

Таблица №2. Средние значения количественных показателей у различных заболеваний пищевода.

Количественные КТ-признаки	Злокачественные сужения		«Рубцовые сужения»		Ахалазия кардии	Лейомиомы
	РП (n = 34)	КЭР (n=6)	ПЖС (n = 29)	ПС (n=13)		
Толщина стенки стеноза, мм	17,63±7,1 (от 6 до 38)	12,9±5,4 (от 10 до 20)	9,34±4,1 (от 4 до 21)	8,15±2,4 (от 5 до 12)	8,4 ± 2,1 (от 6 до 11)	32,2±25,9 (от 9 до 75)
Протяженность стеноза, мм	69,1±33,0 (от 11 до 135)	31,4±20,4 (от 17 до 72)	62,9±68,6 (от 3 до 350)	43,2±35,4 (от 7 до 113)	22,8 мм ± 4,1 (от 18 до 30)	45,1±39,3 (от 15 до 139)
Размер лимфоузлов, мм	10,73±3,46 (от 5 до 18)	7,7±3,4 (от 4 до 10)	6,64±2,77 (от 3 до 15)	6,57±2,67 (от 3 до 12)	5,03 ± 1,71 (от 2 до 7)	5,78±1,6 (от 3 до 8)
Плотность в нативную фазу, ед.Н	33,5±7,1 (от 20 до 47)	30,2±8,4 (от 20 до 42)	33,6±9,9 (от 4 до 50)	26,9±7,6 (от 16 до 43)	33,1±6,8 (от 24 до 43)	34,9±15 (от 19 до 65)
Плотность в артериальную фазу, ед.Н	74,5±16,8 (от 34 до 105)	62,0±22,8 (от 47 до 106)	46,1±12,6 (от 27 до 65)	35,2±10,1 (от 23 до 56)	49,3±16,9 (от 34 до 89)	46,2±8,3 (от 36 до 60)
Плотность в венозную фазу, ед.Н	68,1±13,4 (от 40 до 98)	66,8±12,5 (от 55 до 89)	58,3±14,1 (от 33 до 86)	46,9±6,2 (от 32 до 55)	56,6±15,4 (от 36 до 88)	53,4±12,0 (от 38 до 79)
Плотность в отсроченную фазу, ед.Н	54,9±10,7 (от 29 до 77)	49,3±6,9 (от 36 до 55)	72,5±20,0 (от 53 до 104)	60,1±8,2 (от 43 до 74)	59,00±18,2 (от 27 до 97)	55,3±9,9 (от 38 до 70)
Дельта в нативную фазу	2,8±6,3 (от -10 до 15)	3,00±9,9 (от -14 до 16)	4,83±6,6 (от -7 до 14)	1,8±8,1 (от -16 до 14)	2,0±5,1 (от -9 до 7)	2,00±5,1 (от -9 до 7)
Дельта в артериальную фазу	29,8±18,9 (от -9 до 73)	22,5±25,8 (от 9 до 75)	1,1±11,8 (от -22 до 26)	1,7±12,2 (от -18 до 21)	4,8±7,8 (от -11 до 13)	4,8±7,8 (от -11 до 13)
Дельта накопления в венозную фазу	24±13,6 (от -6 до 56)	19±15,8 (от -1 до 47)	6,0±13,8 (от -19 до 28)	0,8±8,9 (от -23 до 12)	2,4±8,4 (от -8 до 18)	2,4±8,4 (от -8 до 18)
Дельта накопления в отсроченную фазу	16,35±9,00 (от -7 до 37)	19,50±6,16 (от 11 до 29)	36,30±17,13 (от 15 до 97)	25,25±12,04 (от 3 до 39)	12,25±10,50 (от 0 до 30)	12,25±10,50 (от 0 до 30)

*Жирным шрифтом выделены показатели, где наблюдается статистически значимое различие (P<0,005) в частотах признаков в изучаемой группе по сравнению с другими заболеваниями, свидетельствующее о связи между признаком и заболеванием.

составила 60,0%, специфичность 97,8%, общая точность 93,9%. Статистически значимых качественных и количественных показателей измененной стенки пищевода в фазы болюсного контрастного усиления у ДПО и АК не выявлено.

Обсуждение результатов.

Большинство источников литературы описывают МСКТ исследования пищевода без внутривенного контрастирования, в особенно-

прастенотического расширения. Анализ толщины, протяженности и степени стеноза не выявил каких-либо зависимостей между диагнозом рака и данными показателями. Лимфатические узлы более 1 см считаются увеличенными [6]. При раке их увеличение обусловлено обычно метастатическим поражением [6]. Для рака пищевода было характерно их увеличение более 7,68 мм. Данный факт схож с исследованием раннего колоректального рака, где срав-

нивались размеры лимфатических узлов по данным МСКТ с результатами гистологического исследования. Поперечный размер более 4,1 мм был характерен для метастатического поражения [7]. Супрастенотическое расширение было у 53% пациентов с РП и у 33% с КЭР. Эти пациенты с РП имели Т3 стадию (9 пациентов), Т4 (4) и Т1 (1) и Т2 (1) стадии в соответствии с TNM классификацией. Оба пациента с КЭР имели Т3 стадию. Это обусловлено отсутствием обычно стеноза у пациентов с Т1 и Т2 стадиями. Поэтому данный признак может быть очень полезен при II и III ст. стеноза. Чувствительность МСКТ в нативную фазу была 81,6%, специфичность 90%, общая точность 86,7%. Полученные результаты подтверждают тот факт, что в 10% случаев возможен ошибочный диагноз [2]. Для повышения диагностической значимости МСКТ нами были изучены признаки, выявляемые при болюсном контрастном усилении. Неоднородное накопление контрастного препарата было в 32,5% случаев по сравнению с 9,4% случаев остальных заболеваний пищевода, что обусловлено новообразованными сосудами, фрагментами слизистой оболочки, зонами некроза. Слизистая оболочка в виде тонкой гиперконтрастной линии вдоль внутренней поверхности стенки пищевода прослеживалась до сужения и часто была приподнята утолщенными стенками, с наличием ее обрыва у 76,5% пациентов. Частая визуализация слизистой оболочки над стенозом обусловлена воспалительными изменениями за счет перипухолевого воспаления и застойных явлений в супрастенотическом расширении. S. Umeoka и соавт. в своей работе выявили ранее кольцевидное усиление («early rim enhancement») у 80% пациентов с различными стадиями РП. Аналогичные изменения были выявлены авторами в ряде наблюдений в области пищеводно-желудочного перехода при отсутствии рака [8], что подтверждает воспалительную природу. Отсутствие визуализации слизистой оболочки стенозе в 97-100% наблюдений обусловлено ее разрушением растущей опухолевой тканью. При изучении накопления контрастного препарата в фазы болюсного контрастного усиления максимальные плотностные показатели были в артериальную фазу (в среднем 75 ед.Н). Наши данные сопоставимы с данными других авторов [4, 5]. Плотность более 58,5 ед.Н в зоне сужения может быть объяснена гиперваскуляризацией за счет новых микрососудов [9]. Ограничением нашего исследования был тот факт, что измерение плотности является полуколичественным методом, на который влияет сердечный выброс и центральное кровяное давление. Для преодоления данного ограничения определялась Δ плотностей, подтверждающая результаты измерения плотности в стенозе. Высокое значение Δ плотностей в артери-

альную фазу подтвердили L. Rui и соавт. [4]. В результате было установлено, что болюсное контрастное усиление повышало чувствительность МСКТ до 86,8% специфичность 94,7%, общую точность 91,6%.

Актуальность МСКТ в диагностике рубцовых стенозов достаточно высока, особенно при множественных, сложных стриктурах, полной обструкции просвета и подозрении на озлокачествление. Данных о роли болюсного контрастного усиления в диагностике данных стенозов мы не обнаружили. В нативную фазу для рубцовых стриктур было выявлено характерное циркулярное утолщение стенки (89%), что подтверждает P. Carroscosa [2]. Он описывал их длину, как правило, до 1 см и характерную множественность. В нашем исследовании стенозы были множественные (13,5%), но различной длины. Однако данное описание сужений недостаточно, так как у 27% пациентов с РП и у 33% пациентов с КЭР были симметричные стенки, а у 11% пациентов с ПЖС они были асимметричны. R. Koehler также отмечал, что РП может манифестировать при МСКТ в виде концентрического утолщения стенки [10]. Постепенное сужение просвета при рубцовых сужениях обусловлено хроническим воспалением в стенке, которое формирует ровный контур сужения и коническую форму супрастенотического расширения (86% ПЖС и более 90% ПС), при различной толщине, длине и степени стеноза. Это говорит о том, что даже «мембранозные» стенозы могут иметь II-III степень стеноза. Однако было обнаружено, что толщина стенки рубцовых стриктур обычно не превышает 12,5 мм (88,1%), что подтверждает R. Desai в своей работе, где критическое значение было 1,5 см [3]. При изучении лимфатических узлов в 71,4% наблюдений их размер не превышал 8,5 мм, что косвенно говорило о доброкачественном генезе сужения, а также подтверждало критическое значение 8 мм при раке пищевода, характеризующее их увеличение. Для рубцовых стриктур была характерна II ст. стеноза ($P=0,000$). Вероятно, это обусловлено тем, что неэластичная рубцовая ткань, формирующаяся в зоне воспалительных изменений, приводит к уменьшению объема мягких тканей, что вызывает как продольное сокращение пищевода, так и поперечное, вызывая значительные стенозы. Во время контрастного усиления слизистая оболочка в большинстве наблюдений прослеживалась, создавая «симптом мишени» (в 79% случаев при ПЖС и 91% при ПС). В зоне самого стеноза она могла прерываться или не визуализировалась при полной ее деструкции химическими веществами, или при отсутствии в ней значительных воспалительных изменений. Симптом мишени также характерен для эзофагита [11]. Поэтому можно предположить, что «симптом мишени»

Таблица №3. Корреляционная связь между качественными и количественными признаками и заболеванием пищевода.

КТ критерии злокачественного сужения пищевода	Spearman (r _s), Pearson (R)			
	Злокачественные сужения	Рубцовые сужения	Ахалазия кардии	Лейомиомы
Протяженность сужения, мм	0,149	0,059	-0,246	0,042
Толщина, мм	0,106	-0,513	-0,222	0,308
Супрастенотическое расширение	-0,524	0,610	0,189	0,417
Симметричность утолщенной стенки пищевода	-0,443	0,568	0,263	-0,370
Внутрипросветный компонент	0,659	-0,513	-0,157	-0,039
Неувеличенные лимфатические узлы	-0,368	0,253	0,256	0,225
Ровный верхний контур сужения	-0,696	0,504	0,152	0,100
Степень стеноза	-0,168	0,222	0,473	-0,416
Плотность в нативную фазу	0,078	-0,006	-0,007	-0,007
Плотность в артериальную фазу	0,657	-0,458	-0,111	-0,111
Плотность в венозную фазу	0,444	-0,264	-0,205	-0,205
Плотность в отсроченную фазу	0,361	0,522	-0,188	-0,188
Дельта в нативную фазу	0,009	-0,023	-0,023	-0,023
Дельта в артериальную фазу	0,625	-0,469	-0,111	-0,111
Дельта накопления в венозную фазу	0,565	-0,311	-0,205	-0,205
Дельта накопления в отсроченную фазу	0,220	0,557	-0,188	-0,188
Однородное накопление контрастного вещества	-0,285	0,267	-0,144	0,143
Переход слизистой в стеноз сохранен	0,513	0,374	0,035	0,035
Визуализация слизистой оболочки в стенозе	-0,605	0,577	0,044	0,044

*Жирным шрифтом выделены коэффициенты корреляции, имеющие статистически достоверную ($P < 0,05$) корреляционную связь с заболеванием.

обусловлен воспалительными изменениями в слизистой оболочке. Характерное повышение плотностных показателей в отсроченную фазу (около 60 ед.Н) объясняется пролиферацией фиброзной ткани. Известно, что зоны длительного контрастного усиления в опухолях печени при МСКТ соответствуют фиброзной строме [12]. В нашем исследовании фиброзная ткань также была выявлена во всех гистологических препаратах рубцовых стриктур. Значение Δ плотностей в отсроченную фазу также подтверждает повышенное позднее накопление контрастного препарата, поэтому измерение плотности в эту фазу может быть использовано для дифференциальной диагностики. Внутрипросветный компонент был в двух наблюдениях, имитируя озлокачествление. В одном случае это был однородный мягкотканый компонент, накапливающий контрастный препарат в отсроченную фазу, который был расценен как фиброзная ткань. Значительное развитие фиброзной ткани было обусловлено воздействием стента, который был дислоцирован. Во втором наблюдении внутрипросветный компонент активно накапливал контрастный препарат в артериальную фазу. Регионарные лимфатические узлы были до 13 мм, вызывая подозрения на наличие малигнизации. Однако границы между гиперденсным компонентом и окружающими гиподенсными, фиброзно-измененными стен-

ками пищевода были четкие, супрастенотическое расширение симметрично-конической формы, стеноз III ст. а слизистая оболочка была сохранена, что более соответствовало воспалительной природе изменений. Внутрипросветный компонент трактовался как грануляции слизистой оболочки. В результате было установлено, что болюсное контрастное усиление повышало чувствительность МСКТ до 86%, специфичность 95%, общую точность до 92%.

Основным заболеванием, с которым необходимо проводить дифференциальную диагностику АК, является КЭР. Наблюдения, где рак в кардиоэзофагеальной зоне вызывает значительное расширение супрастенотического отдела, называются «псевдоахалазия кардии» [13]. Полученное критическое значение длины до 30,5 мм было у всех пациентов и подтверждается С. Woodfield, который утверждал, что у истинной АК протяженность стеноза менее 35 мм [13]. Авторы отметили, что для псевдоахалазии характерно менее выраженное супрастенотическое расширение. В нашем исследовании диаметр супрастенотического расширения был значительный (45 ± 15 мм) в отличие от других заболеваний. С. Woodfield также утверждал, что при АК утолщение стенок либо незначительное, либо отсутствует. В нашем исследовании критическое значение толщины стенки при АК было 11,5 мм, и соответствовало незначительному

утолщению, т.к. в норме толщина в зоне кардиоэзофагеального перехода достигает 8 мм [14], а умеренное циркулярное утолщение скорее связано с воспалительными изменениями. А. Ва-Ссалама в своей работе также отмечает, что при утолщении стенки более 10 мм и ее асимметрии, следует подозревать опухолевый процесс [1]. Для АК также была характерна ровность контуров стеноза с развитием конической формы супрастенотического расширения (77,8%) и отсутствие увеличенных регионарных лимфатических узлов (100%), указывающих на доброкачественный характер изменений. При болюсном контрастном усилении слизистая оболочка визуализировалась всего в 3 наблюдениях, что вероятно говорит о том, что в остальных наблюдениях в ней не было воспалительных изменений. У всех пациентов с АК накопление контрастного препарата было однородным, что обусловлено отсутствием нарушений кровоснабжения в пораженной стенке. Плотностные показатели в зоне стеноза были сходны с неизменной стенкой пищевода, однако в отсроченную фазу отмечено умеренное их повышение. Вероятно, данный факт обусловлен преобладанием выраженной степени АК: 4 пациента имели 4 ст. ахалазии, 3 – 3 ст. Как известно, при 3-4 ст. в измененной стенке развиваются фиброзные изменения [15]. В результате при выявлении короткого сужения в области пищеводно-желудочного перехода с минимально утолщенными симметричными стенками и III ст. стеноза, с чувствительностью 100%, специфичностью 98% можно предположить АК по данным МСКТ.

ДПО наблюдаются редко и составляют до 1% среди заболеваний пищевода [16]. В связи с

высокой встречаемостью лейомиом (до 60-70% среди всех доброкачественных образований пищевода [17]), они были включены в группу «доброкачественные подслизистые образования». Было выявлено, что для лейомиом характерно асимметричное утолщение стенки, обусловленное патологическим ростом образования, как правило, в одной из стенок пищевода. Независимо от размера для всех была характерна I ст. стеноза. Это обусловлено сохранением эластичности стенки пищевода, поэтому заболевание обычно протекает асимптомно и является случайной находкой. Лимфатические узлы до 7 мм у всех 10 пациентов также является значимым диагностическим признаком. Кроме того, было установлено, что при наличии объемного образования стенки с толщиной более 25 мм и минимальной степени стеноза, вероятность доброкачественной природы образования повышается. При анализе признаков при болюсном контрастном усилении их связи с диагнозом АК и ДПО не было выявлено, поэтому контрастное усиление требуется при наличии атипичных признаков.

Выводы.

МСКТ с болюсным контрастным усилением является высокоинформативным методом диагностики сужений пищевода. Болюсное контрастное усиление позволяет повысить диагностическую точность МСКТ в диагностике рака пищевода и рубцовых сужений. При диагностике АК и ДПО пищевода болюсное контрастное усиление требуется лишь при наличии атипичных признаков.

Список литературы:

1. Ва-Ссалама, А. et al. Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 3-18.
2. Carrascosa, P. et al. Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 19-25.
3. Desai, R. K., et al. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771-783.
4. Li, R. et al. Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT. *World journal of radiology*. 2012; 4 (4): 179.
5. Umeoka, S. et al. Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT—Initial Experience 1. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777-783.
6. Thompson, W. M. et al. Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation. *American Journal of Roentgenology*. 1983; 141 (5): 951-958.
7. Choi, J. et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging evaluation of lymph node metastasis in early colorectal cancer. *World journal of gastroenterology*. 2015; 21 (2): 548.
8. Umeoka, S. et al. "Early esophageal rim enhancement": A

new sign of esophageal cancer on dynamic CT. *European journal of radiology*. 2013; 82 (3): 459-463.

9. 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; 80 (2): 284-291.

10. Koehler, R. E. et al. Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

11. Berkovich, G. Y. et al. CT findings in patients with esophagitis. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

12. Yoshikawa, J. et al. Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.

13. Woodfield, C. A. et al. Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (3): 727-731.

14. Schneekloth, G. et al. Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia. *Gastrointestinal radiology*. 1983; 8 (1): 193-206.

15. Тамулевичюте, Д. И., Витенас, А. М. *Болезни пищевода и кардии*. Москва, Медицина, 1986. 73 с.

16. Антонович, В. Б. *Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника*. Москва, Медицина, 1987. 297 с.

References:

1. Ba-Ssalamah, A. et al. *Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases*. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 3-18.

2. Carrascosa, P. et al. *Esophageal stenosis: three-dimensional multidetector CT and virtual endoscopy*. *Abdominal imaging*. 2009; 34 (1): 19-25.

3. Desai, R. K., et al. *CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract*. *Radiographics*. 1991; 11 (5): 771-783.

4. Li, R. et al. *Quantitative measurement of contrast enhancement of esophageal squamous cell carcinoma on clinical MDCT*. *World journal of radiology*. 2012; 4 (4): 179.

5. Umeoka, S. et al. *Esophageal Cancer: Evaluation with Triple-Phase Dynamic CT—Initial Experience 1*. *Radiology*. 2006; 239 (3): 777-783.

6. Thompson, W. M. et al. *Computed tomography for staging esophageal and gastroesophageal cancer: reevaluation*. *American Journal of Roentgenology*. 1983; 141 (5): 951-958.

7. Choi, J. et al. *Computed tomography and magnetic resonance imaging evaluation of lymph node metastasis in early colorectal cancer*. *World journal of gastroenterology*. 2015; 21 (2): 548.

8. Umeoka, S. et al. *“Early esophageal rim enhancement”: A new sign of esophageal cancer on dynamic CT*. *European journal of radiology*. 2013; 82 (3): 459-463.

9. Chen, T. et al. *Whole tumour first-pass perfusion using a low-dose method with 64-section multidetector row computed tomog-*

raphy in oesophageal squamous cell carcinoma. *European journal of radiology*. 2011; 80 (2): 284-291.

10. Koehler, R. E. et al. *Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

11. Berkovich, G. Y. et al. *CT findings in patients with esophagitis*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

12. Yoshikawa, J. et al. *Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation*. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.

13. Woodfield, C. A. et al. *Diagnosis of primary versus secondary achalasia: reassessment of clinical and radiographic criteria*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (3): 727-731.

14. Schneekloth, G. et al. *Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia*. *Gastrointestinal radiology*. 1983; 8 (1): 193-206.

15. Tamulevichyute D.I., Vitenas A.M. *Diseases of the esophagus and cardia*. Moscow, Medicine, 1986. 73 p.

16. Antonovich V.B. *Radiology of diseases of the esophagus, stomach, intestines*. Moscow, Medicine, 1987. 297 p.

17. 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; 21 (11): 2326-2335.

18. Koehler, R. E. et al. *Gastrointestinal tract Computed body tomography with MRI correlation*. 3rd ed. PhiladelphiaPa: Lippincott-Raven. 1998; 649-653 p.

19. Berkovich, G. Y. et al. *CT findings in patients with esophagitis*. *American Journal of Roentgenology*. 2000; 175 (5): 1431-1434.

20. Yoshikawa, J. et al. *Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation*. *Journal of computer assisted tomography*. 1992; 16 (2): 206-211.