



УДК: 616–072.1+616.329+616–006.64

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-237-5-10-17>

Инfiltrативный рак пищевода: трудности эндоскопической дифференциальной диагностики*

Булганина Н.А., Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Белисова Т.В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского»,
(Абрикосовский пер., д. 2, г. Москва, 119991, Россия)

Для цитирования: Булганина Н.А., Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Белисова Т.В. Инfiltrативный рак пищевода: трудности эндоскопической дифференциальной диагностики. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(5): 10–17 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-237-5-10-17

✉ Для переписки:

Булганина

Наталья

Анатольевна

kuzma73@ya.ru

Булганина Наталья Анатольевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник эндоскопического отделения
Годжелло Элина Алексеевна, д.м.н., главный научный сотрудник эндоскопического отделения
Хрусталева Марина Валерьевна, д.м.н., руководитель эндоскопического отделения
Белисова Тамара Владиславовна, врач эндоскопического отделения

Резюме

* Иллюстрации
к статье –
на цветной
вклейке в журнал
(стр. II–IV).

Введение. Диффузный инfiltrативный рака пищевода встречается крайне редко, публикации ограничиваются описанием отдельных клинических наблюдений. Дифференциальная диагностика и морфологическая верификация чрезвычайно трудна, что отдаляет установление точного диагноза. Такой тип роста опухоли может быть как первичным, так и вторичным, например, при метастазировании рака молочной железы.

Цель. Рассмотреть различные варианты эндоскопической семиотики диффузного инfiltrативного рака пищевода и проанализировать трудности дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями пищевода на основании собственного опыта.

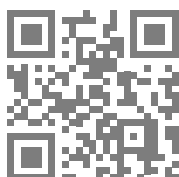
Материалы и методы. С 2013 по 2024 гг. у 10 пациентов с жалобами на дисфагию при эндоскопическом исследовании возникло подозрение на инfiltrативное бластоматозное поражение. С целью эндоскопической дифференциальной диагностики рассмотрена группа из 14 пациентов с доброкачественными стенозирующими заболеваниями пищевода.

Результаты. По совокупности результатов эндоскопических, лучевых и морфологических методов обследования семи пациентам из десяти была рекомендована консультация хирургов и онкологов. У трех пациентов были установлены саморасправляющиеся эндопротезы.

Из 14 пациентов с доброкачественными сужениями пищевода один оперирован – выполнена энуклеация, верифицирован фибромиоматоз. У остальных выполняли бужирование или баллонную дилатацию в комбинации с антисекреторной, антацидной и мукопротекторной терапией с хорошими результатами. В сложных случаях высокая эффективность эндоскопических методов лечения свидетельствует о доброкачественном характере заболевания. Однако нельзя терять бдительность и не следует забывать о возможности прогрессирования процесса и малигнизации при длительной альтерации тканей.

Заключение. Инfiltrативный рак пищевода встречается редко и его трудно диагностировать. Прогрессирование заболевания и его инвазивность обуславливают неблагоприятный прогноз. Для уменьшения процента запоздалой диагностики и улучшения результатов лечения требуется пристальное внимание ко всем пациентам с дисфагией и своевременное направление их в экспертные учреждения.

EDN: KNWRYR



Ключевые слова: рак пищевода, инфильтративный рак, скирр, linitis plastica, эндоскопическая дифференциальная диагностика

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Infiltrative esophageal cancer: difficulties of endoscopic differential diagnosis*

N.A. Bulganina, E.A. Godzhello, M.V. Khrustaleva, T.V. Belisova
Petrovsky National Research Center of Surgery, (2, Abrikosovsky per., Moscow, 119991, Russia)

For citation: Bulganina N.A., Godzhello E.A., Khrustaleva M.V., Belisova T.V. Infiltrative esophageal cancer: difficulties of endoscopic differential diagnosis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(5): 10–17. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-237-5-10-17

✉ Corresponding author: Natalia A. Bulganina kuzma73@ya.ru	Natalia A. Bulganina, Department of Endoscopy, Leading Scientific Employee, PhD; ORCID: 0000–0003–1920–3257, Scopus Author ID: 57194588404, Researcher ID: D-8035–2019 Elina A. Godzhello, Department of Endoscopy, Chief Scientific Employee, MD, PhD; ORCID: 0000–0001–5320–788X, Scopus Author ID: 6506623443, Researcher ID: O-2178–2016 Marina V. Khrustaleva, Department of Endoscopy, Head of the Department, MD, PhD; ORCID: 0000–0002–9906–5255, Scopus Author ID: 6508292103, Researcher ID: D-8716–2019 Tamara V. Belisova, Department of Endoscopy, Physician, PhD; ORCID: 0000–0001–5510–9140, Scopus Author ID: 57190416013, Researcher ID: HCH-3149–2022
---	---

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. II–IV).

Introduction. Diffusely infiltrative esophageal cancer is extremely rare; publications are limited to descriptions of sporadic clinical observations. Differential diagnosis and morphological verification are extremely difficult, which lead to accurate diagnosis delays. This type of tumor growth can be both primary and secondary, for example, with metastasis of breast cancer.

Aim. To consider various endoscopic semiotics of diffuse infiltrative esophageal cancer and analyze the difficulties of differential diagnosis with other pathological conditions of the esophagus based on our own experience.

Materials and methods. From 2013 to 2024 endoscopic examination suggested suspicion of infiltrative malignant lesion in 10 patients with complaints of dysphagia. A group of 14 patients with benign stenotic diseases of the esophagus was examined for the purpose of endoscopic differential diagnostics.

Results. Based on the results of endoscopic, radiation and morphological diagnostic methods, 7 out of 10 patients were recommended to consult surgeons and oncologists. Self-expanding endoprotheses were installed in 3 patients. 1 of the 14 patients with benign stenosis of the esophagus was operated – enucleation with verified fibromyomatosis. The rest underwent bougienage or balloon dilation in combination with antisecretory, antacid and mucoprotective therapy with good results. In complex cases, the high efficiency of endoscopic treatment methods indicates the benign nature of the disease. However, it is extremely important not to lose vigilance and not to forget about the possibility of progression and malignancy with long-term tissue alteration.

Conclusion. Infiltrative esophageal cancer is rare and difficult to diagnose. Disease progression and invasiveness determine an unfavorable prognosis. In order to reduce the percentage of late diagnosis and improve treatment results, close attention to all patients with dysphagia and their timely referral to expert institutions is required.

Keywords: esophageal cancer, infiltrative cancer, scirrhous, linitis plastica, endoscopic differential diagnosis

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Диффузные инфильтративные опухоли желудочно-кишечного тракта встречаются нечасто. Они характеризуются эндофитным характером роста с формированием в стенке плотных фиброзных тяжей. За счет этого стенка органа	утолщается, уплотняется, просвет суживается, плохо расправляется при инсuffляции, перистальтика снижается или отсутствует, при этом слизистая визуально может быть практически не изменена либо изменения могут быть схожи
--	---

с различными воспалительными состояниями (отек, гиперемия, эрозии или небольшие изъязвления и пр.). Среди диффузных инфильтративных опухолей желудочно-кишечного тракта несколько чаще встречается скirrрозный рак желудка, но и его частота составляет всего 10–15% от других форм рака желудка. Возможно, он несколько чаще и раньше диагностируется за счет большого размера органа. Ригидность складок, диффузное или локальное отсутствие перистальтики, трубкообразное сужение просвета, каменистая плотность слизистой при инструментальной пальпации, невозможность взять ее в складку биопсийными щипцами и подтянуть – такие изменения чаще встречаются у врача-эндоскописта. Опухолевые клетки немногочисленны, в биоптатах преобладает фиброз или склероз, поэтому морфологическое подтверждение получить сложно даже при выполнении глубокой ступенчатой биопсии, поскольку место для нее выбирается случайным образом.

Что касается диффузного инфильтративного рака пищевода, то он встречается крайне редко, и сколько-нибудь большими статистиками лечебных учреждений не обладают. Как правило, публикации ограничиваются описанием отдельных клинических наблюдений [1, 2, 3]. Из-за диффузной

подслизистой инвазии при инфильтративном раке пищевода, как и при скirrрозном раке желудка злокачественные клетки могут длительное время не обнаруживаться при биопсии, что затрудняет установление точного диагноза, хотя эндоскопическая картина крайне подозрительна в отношении бластоматозного поражения. Такой тип роста опухоли может быть как первичным, так и вторичным, например, при метастазировании рака молочной железы.

Занимаясь эндоскопической диагностикой и лечением стенозирующих заболеваний пищевода в течение нескольких десятилетий и имея самый большой в нашей стране опыт в этой области, мы наблюдали всего несколько случаев диффузно-инфильтративной карциномы пищевода. Дифференциальная диагностика данной патологии чрезвычайно трудна и может вызывать сложности в экспертных учреждениях даже у опытных эндоскопистов.

Цель: рассмотреть различные варианты эндоскопической семиотики диффузного инфильтративного рака пищевода и проанализировать трудности его дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями пищевода на основании собственного опыта.

Материалы и методы

За период с 2013 по 2024 гг. в эндоскопическом отделении «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» у 10 пациентов при первичном эндоскопическом исследовании либо в процессе эндоскопического лечения или наблюдения (шесть женщин, четверо мужчин в возрасте от 36 до 87 лет) возникло подозрение на бластоматозное поражение пищевода инфильтративного типа. С целью наглядной эндоскопической дифференциальной диагностики рассмотрим еще вторую группу, состоящую из 14 пациентов со схожей эндоскопической картиной, но у которых причиной дисфагии были ахалазия кардии, рефрактерный и устойчивый к лечению эрозивно-язвенный эзофагит, рубцовая стриктура пищевода, ахалазия верхнего пищеводного сфинктера, сдавление извне, склеродермия. Мы включили столь небольшое число пациентов в эту группу для того, чтобы она была сравнима с группой злокачественных инфильтративных поражений пищевода.

Общей жалобой у всех пациентов была дисфагия, у некоторых она сопровождалась одинофагией. В первой группе у шести из десяти больных дисфагия развивалась постепенно, в анамнезе не было указаний на какие-либо онкологические заболевания, перенесенные операции или прием агрессивных жидкостей. У четырех других пациентов в анамнезе были предпосылки, позволявшие предположить возможность развития бластоматозного процесса. Так, у двух пациенток были первично-множественные злокачественные новообразования. Одной из них, в 2000 году была выполнена левосторонняя мастэктомия и четыре курса полихимиотерапии, в 2009–2010 гг.

проведены шесть курсов полихимиотерапии по поводу рака правого легкого, а в 2021 г. она перенесла гемиколэктомию по поводу рака толстой кишки. Дисфагия возникла в 2023 году в возрасте 83 лет. Другой пациентке 74 лет за 13 лет до обращения по поводу дисфагии в РНЦХ была выполнена гастрэктомия, спленэктомия, резекция хвоста поджелудочной железы по поводу рака желудка, а до этого – правосторонняя мастэктомия по поводу рака молочной железы. Ретроспективно можно предположить, что поражение желудка носило метастатический характер. У третьей пациентки за 12 лет до обращения (в 2013 году) была выполнена мастэктомия справа и проведена лучевая терапия. Дисфагию отметила в течение последних шести месяцев. Еще один пациент 87 лет обратился по поводу дисфагии, причиной которой была ожоговая стриктура средней трети пищевода, возникшая в результате случайного химического ожога в возрасте 11 лет.

При эндоскопическом исследовании у всех 10 пациентов первой группы отмечалось сужение просвета пищевода различной выраженности – от критического размером 1х2 мм щелевидной формы до 8 мм, что потребовало применения двух и более эндоскопов различного диаметра, вплоть до уретероренофиброскопа диаметром 3,7 мм у восьми из них. В двух наблюдениях из-за критического стеноза пищевода потребовалось предварительное бужирование по струне вначале бужами Соэхендра диаметром от 1,5 до 4 мм, а затем бужами Savary для выполнения последующего диагностического этапа. Это позволило осмотреть зону сужения уретероренофиброскопом, и в одном случае сразу

морфологически подтвердить диагноз плоскоклеточного рака верхней трети пищевода с вовлечением глоточно-пищеводного перехода. Еще у одного пациента не удалось провести ни один из эндоскопов, даже малого калибра, в пищевод из-за ригидного сужения до 3–4 мм в области глоточных синусов, но путем выполнения ретроградной гастроэзофагоскопии через ранее наложенную по месту жительства гастростомы была диагностирована циркулярная стенозирующая инфильтративная опухоль верхней трети пищевода.

Поражение локализовалось в верхней трети пищевода у четырех больных, и у всех в процесс был вовлечен глоточно-пищеводный переход; в средней трети – у одного; в средней и нижней трети – у двух, причем у одного из них с распространением на кардиальный отдел желудка; в нижней трети – у трех. Нарушение перистальтики варьировало в широких пределах – от псевдоспазма верхнего пищеводного сфинктера и псевдоахалазии кардии (рис. 1 а, б), что требовало дифференциального диагноза с истинной ахалазией входа в пищевод (рис. 2 а, б) или кардии (рис. 3 а, б), до общего снижения двигательной пропульсивной способности пищевода с ригидностью стенок, что характерно не только для злокачественного поражения, но и для доброкачественных рубцовых стриктур различной этиологии, особенно протяженных (более 3 см).

В большинстве наблюдений при первичном эндоскопическом диагностическом исследовании выявлялись крайне незначительные изменения слизистой в виде белесоватых рубцовых изменений или очаговой гиперемии, невыраженном изменении рельефа (рис. 4 а, б). У 3 пациентов слизистая в зоне сужения была гиперемирована, с усиленным сосудистым рисунком, отёчна, контактно кровоточива, неровная, шероховатая (рис. 5 а, б). В одном наблюдении при поражении нижней трети пищевода с вовлечением кардиального отдела желудка был выявлен выраженный эрозивно-язвенный эзофагит (рис. 6 а, б).

Биопсия была выполнена у всех 10 пациентов, из них у семи был верифицирован плоскоклеточный рак пищевода. Из этого числа больных у пациента с длительно существующей ожоговой стриктурой неоднократно выполняли множественную биопсию, в том числе после бужирования для получения материала из более глубоко расположенных слоев, однако морфологически диагноз плоскоклеточного рака был подтвержден только через несколько месяцев, в течение которых пациенту проводилось комбинированное эндоскопическое лечение путем бужирования и интрамуральных инъекций стероидов и липоаспираата в связи с рефрактерностью стриктуры (рис. 7). Еще у одной пациентки результат гистологического исследования из другого лечебного учреждения свидетельствовал об аденокарциноме, тогда как морфологическое исследование биоптатов из нашего учреждения выявило лишь язвенный эзофагит. У двух пациентов элементов опухоли выявлено не было (рис. 8).

Эндоскопografiю выполнили у одной пациентки с первично-множественным раком, по данным которой было выявлено утолщение стенки пищевода

до 12 мм в зоне сужения, слои четко не дифференцировались, местами прослеживалась утолщенная мышечная пластинка слизистого слоя. Наружный контур стенки четкий, неровный. При сканировании выше сужения слои дифференцировались, но толщина стенки составила 5 мм за счет утолщения преимущественно подслизистого слоя, при ЦДК измененная стенка была умеренно васкуляризирована. За стенкой определялись единичные лимфоузлы овальной формы гипоехогенной однородной структуры с четкими ровными контурами, размерами 3х5 мм. Такая эндосонаграфическая картина характерна для инфильтративной опухоли пищевода, регионарной лимфаденопатии.

Во второй группе также у всех 14 пациентов определялись сужения просвета пищевода от 2 до 10 мм как за счет рубцовых изменений, так и за счет спазма и сдавления извне. При эндоскопическом исследовании у двух больных диагностированы ахалазия верхнего пищеводного сфинктера (рис. 2 а, б), из них у одного определялось еще и сдавление извне (рис. 9 а, б); у одного – сдавление за счет субэпителиального образования (рис. 10 а, б, в); у четырех – торпидные эзофагиты в сочетании с пептической стриктурой нижней трети пищевода (рис. 11 а, б, в); у пяти – рубцовые стриктуры верхней трети пищевода (рис. 12 а, б, в); в одном наблюдении – стриктура на фоне склеродермии; в одном – ахалазия кардии (рис. 3 а, б). У 10 пациентов результаты гистологического исследования свидетельствовали о доброкачественных изменениях. У четырех пациентов биопсия не выполнялась, так как эндоскопическая картина была безусловно ясна и характерна для ахалазии верхнего пищеводного сфинктера (1) или ахалазии кардии (1) либо по данным эндосонаграфии сужение просвета было в одном случае обусловлено компрессией извне (рис. 13 а, б), во втором – субэпителиальным образованием, связанным с подслизистым слоем с распространением на мышечный и наружный слои (рис. 14 а, б).

Компьютерная томография органов грудной клетки была выполнена в РНЦХ только у четырех из десяти пациентов первой группы, у остальных больных соответствующая медицинская документация недоступна для анализа. В двух наблюдениях отмечались инфильтративные циркулярные изменения стенки пищевода с неравномерным утолщением до 11–15 мм на протяжении 35 мм и 170 мм соответственно с признаками накопления контрастного вещества, лимфаденопатия. В одном случае были выявлены признаки повышенного накопления контрастного вещества по одной полуокружности стенки пищевода размером 10х8 мм. Еще у одного пациента с длительно существующей ожоговой стриктурой в области средней трети пищевода определялось нарушение дифференцировки (чёткости границ и просвета) с утратой чёткости границ между наружной стенкой и жировой клетчаткой заднего средостения протяженностью 7 см на расстоянии 7,5 см от пищеводного отверстия диафрагмы, что расценивалось как периезофагальные рубцовые и воспалительные изменения при длительно существующей ожоговой стриктуре.

Результаты

По совокупности результатов эндоскопических, лучевых и морфологических методов обследования семи пациентам из десяти была рекомендована консультация хирургов и онкологов. У одной пациентки в процессе полихимиолучевой и иммунотерапии по поводу плоскоклеточного рака верхней трети пищевода с вовлечением глоточно-пищеводного перехода отмечался продолженный рост опухоли с переходом на хрящи гортани. Это требовало периодического паллиативного бужирования опухолевого сужения для обеспечения перорального питания, так как пациентка категорически до самого конца отказывалась от наложения гастростомы. Из-за каменистой плотности инфильтрата через сужение удавалось провести максимум буж 27 Fr (9 мм). Еще двум пациентам в хирургическом и химиотерапевтическом лечении было отказано, после чего нами было выполнено стентирование саморасправляющимися металлическими эндопротезами.

Из 14 пациентов с доброкачественными сужениями просвета пищевода у одного выполнена операция с вылушиванием и энуклеацией тканей в области входа и верхней трети пищевода. При морфологическом исследовании операционного материала верифицировано доброкачественное заболевание – фибромиоматоз. У остальных 13 лечение заключалось в эндоскопическом курсе баллонной дилатации при ахалазии верхнего пищеводного сфинктера и ахалазии кардии или курсе эндоскопического бужирования в комбинации с антисекреторной, антацидной и мукопротекторной терапией с хорошим результатом как в плане достижения адекватного просвета пищевода, так и в отношении выраженности воспалительных изменений. Зачастую именно вследствие высокой эффективности эндоскопических методов лечения в сложных и спорных случаях можно заключить, что заболевание имеет доброкачественный характер. Тем не менее, нельзя терять бдительность и не следует забывать о возможности прогрессирования процесса и малигнизации при длительном затяжном воспалении или множественных вмешательствах в зоне интереса.

В первой группе из-за скудной и неспецифической эндоскопической картины у двух пациентов сужение просвета поначалу было расценено как рубцовое. Так, в одном наблюдении эндоскопическая картина была интерпретирована как короткая рубцовая стриктура в области входа в пищевод, и выполнено три сеанса эндоскопического бужирования до бужа 48 Fr (16 мм) с отличным результатом – достигнуто свободное раскрытие входа в пищевод. Однако через год вновь возникла дисфагия, просвет сузился до 11–12 мм, а после бужирования в дне одного из надрывов была отмечена неровность краев и шероховатость дна. При биопсии выявлен плоскоклеточный рак, рекомендована консультация онколога.

В другом наблюдении у пациента с длительно существующей ожоговой стриктурой средней трети пищевода был предпринят курс длительного эндоскопического бужирования по традиционному,

разработанному в нашем отделении протоколу, которое на определенном этапе было дополнено внутривенными инъекциями кеналага и аутолипоаспираата из-за устойчивой тенденции к рестенозу при неоднократном гистологическом подтверждении отсутствия опухолевого роста. Однако несмотря на комбинированное лечение, направленное на снижение процессов фиброобразования и повышение эластичности тканей, стриктура оставалась рефрактерной, что всегда вызывает настороженность в плане малигнизации. При очередной биопсии была выявлена карцинома *in situ*, интраэпителиальная неоплазия пищевода, а через два месяца при одной из повторных биопсий после бужирования при прицельном выборе места для забора материала – плоскоклеточный рак пищевода. В связи с сопутствующими заболеваниями пациенту было отказано как в оперативном лечении, так и в проведении химиолучевой терапии, в связи с чем у него было продолжено паллиативное эндоскопическое лечение.

Еще у одной пациентки с первично-множественными злокачественными опухолями по поводу инфильтративного рака средней трети пищевода был выполнен один сеанс бужирования до бужа 33 Fr для обеспечения перорального питания (рис. 8) и проведения дополнительного обследования, по результатам которого в хирургическом лечении ей было отказано. Через девять месяцев без морфологической верификации диагноза (при трехкратной биопсии, в том числе и в нашем Центре, признаков опухолевого роста не выявлено) в связи с прогрессирующей дисфагией в другом лечебном учреждении ей был установлен саморасправляющийся эндопротез. Однако за счет дислокации стента и разрастания грануляционной ткани возник инфильтративный стеноз выше проксимальной воронки стента, по поводу которого в нашем отделении проводилось периодическое паллиативное бужирование.

После верификации диагноза и отказа в хирургическом и химиотерапевтическом лечении у двух пациентов нами было выполнено стентирование пищевода саморасправляющимися стентами – в связи с инфильтративным стенозом средней и нижней третей пищевода вплоть до зоны пищеводно-тонкокишечного анастомоза и при малигнизации ожоговой стриктуры. В первом наблюдении возникло нарушение проходимости стента из-за прогрессии опухоли, что потребовало вначале стентирования по типу «стент-в стент», а затем из-за разрастания грануляций и сужения просвета над верхним краем второго стента – неоднократных сеансов бужирования и аргонплазменной коагуляции грануляционных тканей. Во втором случае инфильтративный стеноз был настолько плотным, что даже после предварительного бужирования стент Ultraflex фирмы Boston Scientific диаметром 18 мм не расправился полностью в течение суток, и расправить его не удалось даже после баллонной дилатации, что потребовало стентирования по типу «стент-в-стент». В дальнейшем в короткие сроки отмечалась неоднократная дислокация

стендов на 1–2 см ниже верхнего края сужения, в том числе после репротезирования другой моделью с быстрым развитием критического стеноза над верхним краем стента, что сопровождалось полной дисфагией. Это требовало неоднократных сеансов бужирования дважды в месяц.

У обоих пациентов на фоне длительного стояния стентов возникло грозное осложнение – пищеводное

кровотечение, которое в одном случае послужило причиной летального исхода. У пациента с малигнизированной ожоговой стриктурой гемостаз был достигнут консервативными методами, у него продолжается паллиативное бужирование (длительность эндоскопического лечения после морфологического подтверждения диагноза – с 11.2022 составила 25 месяцев).

Обсуждение

Скиррозный рак желудка, или *linitis plastica*, встречается редко – на него приходится около 10% случаев рака желудка, однако он достаточно широко известен специалистам. Инфильтративный рак пищевода (скиррозный рак пищевода) является еще более редким видом, чем инфильтративный рак желудка и заслуживает внимательного отношения врачей-диагностов [4]. Основной жалобой является дисфагия [5].

В литературе нами найдены лишь немногочисленные работы, посвященные инфильтративному раку пищевода, и подавляющее большинство из них представляют единичные клинические случаи [6, 7, 8]. Одна из работ посвящена уточнению клинических и патологических особенностей диффузно-инфильтративного плоскоклеточного рака пищевода у семи пациентов. Диффузно-инфильтративные плоскоклеточные карциномы были разделены на два основных типа: скиррозную карциному и нескиррозную карциному. Для опухоли скиррозного типа характерно значительное утолщение стенки пищевода с сужением просвета, в то время как для нескиррозного типа характерно утолщение стенки пищевода без стриктур. Отмечено, что у всех пациентов были обнаружены метастазы в лимфатических узлах и кровеносных сосудах, и прогноз при обоих типах карцином крайне неблагоприятный. Уникальные биологические характеристики, связанные с инфильтративными опухолями, способствуют повышенному риску перинеуральной инвазии, узловых метастазов, перитонеального распространения и инфильтрации в окружающие ткани [1].

В нашей работе мы представили 10 пациентов, у которых основной жалобой была дисфагия. У всех при эндоскопическом исследовании наблюдалось значительное утолщение стенки пищевода с сужением просвета и значительным снижением перистальтики. У двух из них через сужение можно было провести стандартный эндоскоп при повышенной инсуффляции и раздвигании тканей концом эндоскопа. При этом структура слизистой и сосудистый рисунок часто остаются неизмененными. Диагностический процесс, совмещаемый с лечебными мероприятиями, у трех пациентов был достаточно продолжительным. У одного из наших пациентов была ожоговая стриктура, возникшая в детском возрасте. Известно, что такого рода альтерации, существующие длительное время, могут быть предрасполагающим фактором развития опухоли. Еще у одного пациента рентгенологическая и эндоскопическая картины по месту жительства были расценены как ахалазия кардии,

тогда как на самом деле являлась псевдоахалазией – инфильтративной опухолью с сужением просвета. У другого пациента изменения первично были расценены как спазм верхнего пищевода сфинктера, и только при повторном обращении через 14 месяцев был верифицирован плоскоклеточный рак пищевода. У одной пациентки изменения были расценены как короткая мембранозная стриктура во входе в пищевод и предпринят курс бужирования, но через три месяца при рецидиве дисфагии был верифицирован диагноз – плоскоклеточный рак пищевода. Это говорит о сложности оценки эндоскопической картины даже для очень опытных специалистов, которые занимаются диагностикой и лечением заболеваний пищевода, в том числе стенозирующих, в течение длительного времени.

Для наглядной иллюстрации сложности дифференциального диагноза приведены краткие данные обследования и лечения 14 пациентов с доброкачественными сужениями пищевода различной этиологии, у которых на диагностическом этапе нельзя забывать о возможном злокачественном поражении и тщательно взвешивать все визуальные эндоскопические критерии. А в некоторых случаях, например, при устойчивом к лечению эрозивно-язвенном эзофагите, и при последующем эндоскопическом лечении следует выполнять неоднократные биопсии для избежания роковых ошибок.

Макроскопическая картина инфильтративного рака пищевода сходна с таковой при *linitis plastica* желудка – утолщение стенки и распространение опухоли на подслизистый и мышечный слои. При эндоскопии мы обнаружили утолщение стенки пищевода до 12 мм в зоне сужения, слои четко не дифференцировались. При сканировании в супрастенотическом отделе непосредственно над верхним краем сужения слои дифференцировались, но было выражено утолщение подслизистого слоя. При эндоскопии у двух других пациентов все слои стенки пищевода дифференцировались четко, экзогенность их была не изменена, что подтверждало доброкачественный характер изменений. У одного из этих пациентов за стенкой пищевода на протяжении 13 мм определялось гипоехогенное образование без четких контуров толщиной 7,5–8,4 мм с неоднородной, мелкозернистой структурой, подобной щитовидной железе, которое вызывало сдавление просвета пищевода извне. По этой причине эндоскопию выполняли ультразвуковым бронхоскопом. Во втором наблюдении в стенке пищевода определялось объемное образование, связанное с подслизистым слоем.

Рак молочной железы может метастазировать в пищевод и желудок именно с инфильтративным типом роста. Описан случай рака молочной железы с метастатическим поражением гепатобилиарных путей и асцитом при перитонеальном карциноматозе. Поражение просвета желудочно-кишечного тракта встречается реже, и выявление различных возможных проявлений важно для ранней и точной диагностики и лечения. В одной из статей авторы сообщают о шести пациентках с различными проявлениями метастатического рака молочной железы в желудочно-кишечном тракте. К ним относятся поражение ротоглотки и пищевода, проявляющееся дисфагией с одним случаем псевдоахалазии – картина, напоминающая linitis plastica, с сужением желудка и утолщенными складками; непроходимостью тонкой кишки и множественными стриктурами, имитирующими болезнь Крона, и новообразование толстой кишки, приводящее к непроходимости. Дольковая карцинома, составляющая лишь 10% случаев рака молочной железы, с большей вероятностью дает метастазы в желудочно-кишечный тракт. У этих пациенток желудочно-кишечные проявления появились в среднем через 9,5 лет и даже через 20 лет после первоначального диагноза рака молочной железы. Учитывая повышенную выживаемость больных раком молочной железы при современных режимах лечения, можно ожидать необычных проявлений метастатического процесса, включая поражение желудочно-кишечного тракта [9]. Подобное проявление метастазирования рака молочной железы, по-видимому, мы наблюдали у трех пациенток с инфильтративным поражением пищевода (а в одном случае до этого еще и желудка, что послужило причиной гастрэктомии), имеющих в анамнезе операции по поводу рака молочной железы за 12, 13 и 23 года до появления дисфагии.

Инфильтративные опухоли характеризуются диффузной подслизистой инвазией и злокачественные клетки могут не обнаруживаться при биопсии, поэтому их трудно диагностировать [10]. В нашей работе нам удалось верифицировать плоскоклеточный рак пищевода у семи пациентов. Еще у одной пациентки по данным из другого лечебного учреждения была верифицирована аденокарцинома, тогда как наше гистологическое заключение свидетельствовало лишь о язвенном эзофагите. У двух пациенток верифицировать диагноз

не удалось, но у обеих в анамнезе был рак молочной железы, а у одной из них ранее была выполнена гастрэктомия, вероятно, по поводу метастатического инфильтративного рака желудка.

Литературные источники также отмечают, что даже множественная и глубокая ступенчатая биопсия может оказаться нерезультативной. Полезной может оказаться ЭУС-ТИП [2, 11]. Есть работа, где биопсия пищевода была нерезультативной, но цитологическое исследование при перитонеальном лаваже позволило установить правильный диагноз [10]. У одного нашего пациента перорально провести малокалиберный эндоскоп не удалось, и выполнить биопсию было возможно только при ретроградном проведении эндоскопа в пищевод через гастростому, что и позволило верифицировать диагноз. Опубликовано клиническое наблюдение, когда для диагностики при стенозирующем новообразовании пищевода, которое препятствует пероральному питанию и стандартной эндоскопической диагностике, была выполнена гастростомия для ретроградного доступа к пищеводу. Отмечено, что этот метод не вызывает серьезных осложнений, как немедленных, так и поздних, и помогает получить гистологическое подтверждение [12].

Поскольку эндоскопическая картина при инфильтративном поражении пищевода часто неспецифична, а результаты биопсии могут быть неинформативными, необходимо направлять таких пациентов в экспертные учреждения для проведения диагностического или лечебного этапа опытными специалистами. Следует отметить, что эндоскопическое лечение таких больных также представляет значительные трудности, в том числе и при решении тактических вопросов. В нашей серии наблюдений у трех пациентов было выполнено стентирование пищевода саморасправляющимися эндопротезами, однако у всех оно оказалось неэффективным, в том числе и при стентировании «стент-в-стент», – выраженная компрессия инфильтрированной опухолевой ткани вызывала хроническое смещение стентов, разрастание грануляций с развитием стеноза над протезом, что требовало неоднократных сеансов эндоскопического бужирования. У двух из трех пациентов помимо этого длительное стояние стента привело к развитию пищеводного кровотечения, которое в одном случае стало фатальным.

Заключение

Диффузно-инфильтративный плоскоклеточный рак пищевода встречается редко и его трудно диагностировать вовремя. Точная предоперационная оценка распространенности диффузно-инфильтративной плоскоклеточной карциномы затруднена. Прогрессирование заболевания и его

инвазивность обуславливают неблагоприятный прогноз. Для того, чтобы снизить процент запоздалой диагностики и улучшить результаты лечения, требуется пристальное внимание ко всем пациентам с дисфагией и своевременное направление их в экспертные учреждения.

Литература | References

1. Natsugoe S., Matsushita Y., Kijima F. et al. Diffusely infiltrative squamous cell carcinoma of the esophagus. *Surg Today*. 1998; 28 (2): 129–34. doi: 10.1007/s005950050093.
2. Usui A., Akutsu Y., Kano M. et al. Diffusely infiltrative squamous cell carcinoma of the esophagus presenting as a case with diagnostic difficulty. *Surg Today*. 2013 Jul; 43 (7): 794–9. doi: 10.1007/s00595–012–0400–9.
3. Kawaguchi H., Kuwano H., Araki K. et al. Esophageal carcinoma showing a long stricture due to prominent lymphatic permeation: report of a case. *Surg Today*. 1999; 29:545–8.
4. El-Nakeep S., Kasi A. Linitis Plastica. 2023 Aug 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 33085441.
5. Marín-López C.A., Maltez A.S. Pseudoachalasia and linitis plastica. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2023 Jul-Sep; 88(3): 284–286. doi: 10.1016/j.rgmex.2023.05.005.
6. Pazdur R., Olencki T., Herman G.E. Linitis plastica of the esophagus. *Am J Gastroenterol*. 1988 Dec;83(12):1395–7. PMID: 2848410.
7. Chejfec G., Jabłokow V.R., Gould V.E. Linitis plastica carcinoma of the esophagus. *Cancer*. 1983 Jun 1;51(11):2139–43. doi: 10.1002/1097–0142(19830601)51:11<2139::aid-cnrcr2820511131>3.0.co;2-y.
8. Hamid K., Hamza M., Rezac L., Shrestha A. Linitis Plastica. *S D Med*. 2022 Aug; 75 (8): 375. PMID: 36745987.
9. Nazareno J., Taves D., Preiksaitis H.G. Metastatic breast cancer to the gastrointestinal tract: a case series and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2006 Oct 14; 12(38): 6219–24. doi: 10.3748/wjg.v12.i38.6219.
10. Aoki H., Kawada H., Hanabata Y. et al. Diffusely infiltrative squamous cell carcinoma of the esophagus resembling scirrhous gastric cancer: a case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023 Feb 7; 85(2):266–270. doi: 10.1097/MS9.0000000000000187.
11. Habib A., Kumari A., Nazir Z. et al. Revolutionizing gastric linitis plastica diagnosis: the crucial role of EUS-FNA in a sequential diagnostic approach. *Int J Surg*. 2024 May 1; 110(5): 2529–2531. doi: 10.1097/JS9.00000000000001209.
12. Castellanos González M., Delgado Martínez C., Pérez-Bedmar Delgado J. Stenosing oesophageal carcinoma diagnosed endoscopically by gastrostomy. *Gastroenterol Hepatol*. 2018 Oct; 41(8): 512–513. English, Spanish. doi: 10.1016/j.gastrohep.2018.04.004.

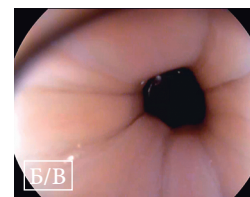
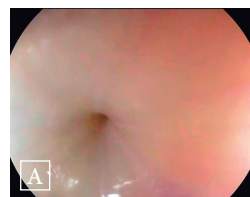
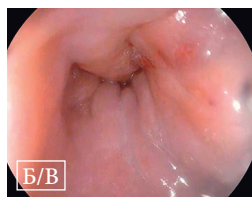
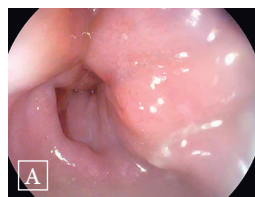
К статье

Инфильтративный рак пищевода: трудности эндоскопической дифференциальной диагностики (стр. 10–17)

To article

Infiltrative esophageal cancer: difficulties of endoscopic differential diagnosis (p. 10–17)

Рисунок 1 а, б.
Figure 1 a, b.
Рисунок 2 а, б.
Figure 2 a, b.



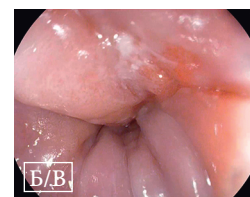
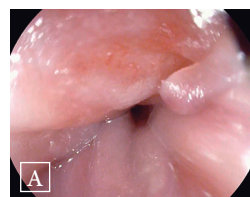
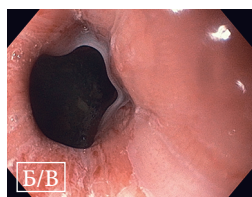
Псевдоахалазия 2–3 ст.: а, б – сужение за счет инфильтрации слизистой, слизистая гладкая, очагово гиперемирована, перистальтика не прослеживалась. Просвет раскрывался только при раздвигании тканей концом эндоскопа, ткани ригидны. Эндофото.

Pseudoachalasia grades 2–3: a, b – narrowing due to mucosal infiltration, smooth mucosa, focally hyperemic, no peristalsis. The lumen opened only when the tissues were moved apart by the end of the endoscope, the tissues were rigid. Endophoto.

Спазм верхнего пищевого сфинктера: а – устье входа в пищевод; б – раскрытие верхнего пищевого сфинктера. Эндофото.

Spasm of the upper esophageal sphincter: a – the esophageal mouth; b – opening of the upper esophageal sphincter. Endophoto.

Рисунок 3 а, б.
Figure 3 a, b.
Рисунок 4 а, б.
Figure 4 a, b.



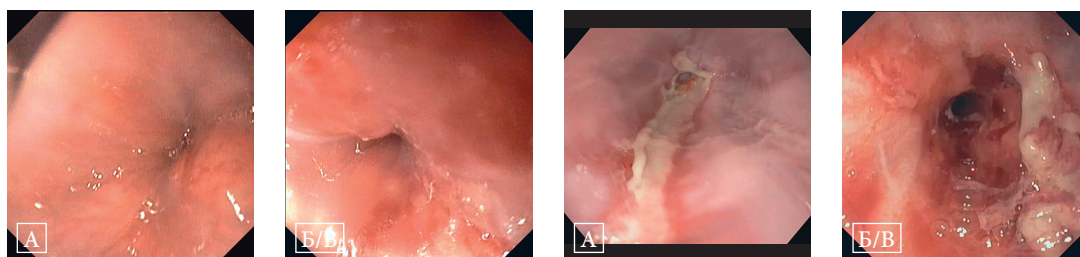
Ахалазия кардии 3 ст: а – расширение просвета пищевода, большое количество жидкости с остатками пищи в просвете; б – раскрытие кардии, слизистая умеренно гиперемирована, гладкая. Эндофото.

Achalasia cardia stage 3: a – expansion of the esophageal lumen, a large amount of liquid with food debris in the lumen; b – opening of the cardia, the mucosa is moderately hyperemic, smooth. Endophoto.

Псевдоахалазия 2–3 ст: а, б – сужение за счет инфильтрации, слизистая гладкая, поверхность бугристая с участком гиперемии и изменением структуры. Эндофото.

Pseudoachalasia stage 2–3: a, b – narrowing due to infiltration, the mucosa is smooth, the surface is bumpy with an area of hyperemia and a change in structure. Endophoto.

Рисунок 5 а, б.
Figure 5 а, b.
Рисунок 6 а, б.
Figure 6 а, b.



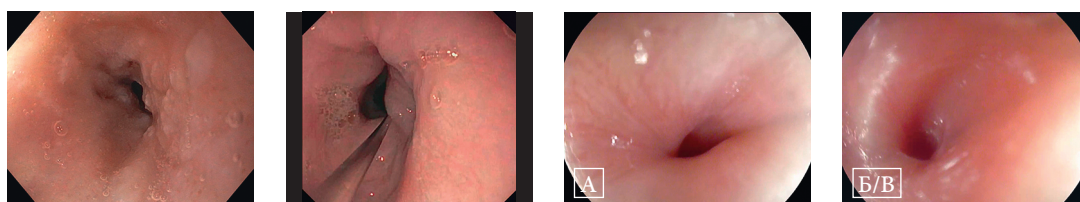
Инфильтративная циркулярная опухоль верхней трети пищевода, осмотр при ретроградном проведении эндоскопа через гастростомию: а, б – инфильтративное сужение просвета до 3–4 мм, слизистая гиперемирована, с усиленным сосудистым рисунком, отёчна, контактно кровоточива. Эндофото.

Infiltrative circular tumor of the upper third of the esophagus, examination with retrograde endoscope insertion through a gastrostomy: a, b – infiltrative narrowing of the lumen to 3–4 mm, the mucosa is hyperemic, with an increased vascular pattern, edematous, and bleeds on contact. Endophoto.

Инфильтративная опухоль нижней трети пищевода в сочетании с эрозивно-язвенным эзофагитом: а – с 28 см от резцов по задней стенке определяется линейная эрозия длиной 4 см, покрытая фибрином, б – с 34 см от резцов просвет пищевода сужен до 6 мм, с наложениями фибрина, признаками инфильтрации, ткани контактно кровоточивы. Эндофото.

Infiltrative tumor of the lower third of the esophagus in combination with erosive-ulcerative esophagitis: a – a linear erosion 4 cm long, covered with fibrin is determined from 28 cm from the incisors along the posterior wall, b – the lumen of the esophagus is narrowed to 6 mm from 34 cm from the incisors, with fibrin deposits, signs of infiltration, tissues bleed on contact. Endophoto.

Рисунок 7.
Figure 7.
Рисунок 8.
Figure 8.
Рисунок 9 а, б.
Figure 9 а, b.



Плоскоклеточный рак пищевода на фоне рефрактерной ожоговой стриктуры с устойчивой тенденцией к рестенозу. Эндофото.

Squamous cell carcinoma of the esophagus as a result of refractory burn stricture with a persistent tendency to restenosis. Endophoto.

Инфильтративный рак пищевода без морфологической верификации – просвет пищевода щелевидно сужен до 7–8 мм, стенки утолщены, проведена струна для бужирования с целью последующей полноценной диагностики. Эндофото.

Infiltrative esophageal cancer without morphological verification – the lumen of the esophagus is slit-like narrowed to 7–8 mm, the walls are thickened, a wire for bougienage is inserted for subsequent full diagnostics. Endophoto.

Спазм верхнего пищеводного сфинктера и сдавление извне. Эндофото.

Spasm of the upper esophageal sphincter and external compression. Endophoto.

Рисунок 10 а, б, в.
Figure 10 а, b, c.

Деформация просвета верхней трети пищевода за счет сдавления извне. Эндофото.

Deformation of the lumen of the upper third of the esophagus due to external compression. Endophoto.

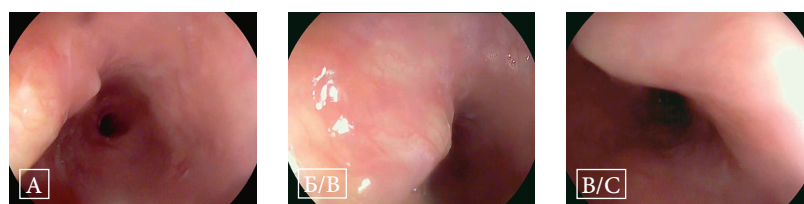


Рисунок 11 а, б, в.
Figure 11 а, b, c.

Эрозивно-язвенный торпидный эзофагит в сочетании с пептической стриктурой нижней трети пищевода. Эндофото.

Erosive-ulcerative torpid esophagitis combined with peptic stricture of the lower third of the esophagus. Endophoto.

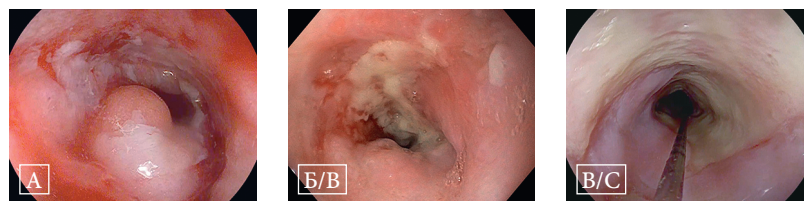


Рисунок 12 а, б, в.
Figure 12 а, b, c.

Рубцовые стриктуры верхней трети пищевода. Эндофото.

Cicatricial strictures of the upper third of the esophagus. Endophoto.

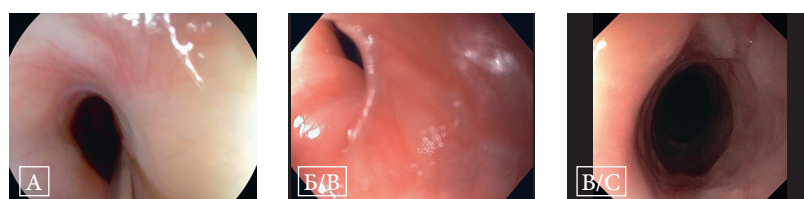


Рисунок 13 а, б.

Транспищеводная эндосонография с ультразвуковым конвексным бронхоскопом, частота 7–12 МГц. Компрессия пищевода извне за счет гипозоногенного образования, расположенного непосредственно за стенкой пищевода без его инвазии: а, б, с – все слои стенки пищевода дифференцируются четко, эхогенность их не изменена, стенка не утолщена. За стенкой определяется гипозоногенное образование без четких контуров 7,5–8,4 мм на протяжении около 13 мм в зоне окна сканирования. Структура неоднородная, мелкозернистая, подобная структуре щитовидной железы, с кистозными анэхогенными включениями, при ЦДК не окрашивающимися. Лимфоузлы в зоне сканирования не выявлены.

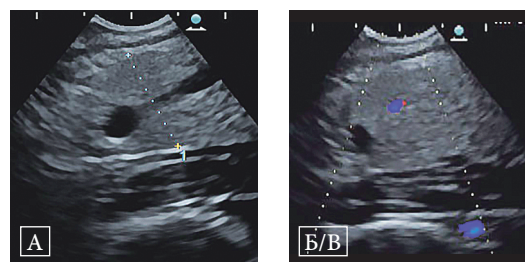


Figure 13 a, b.

Transesophageal endosonography with an ultrasound convex bronchoscope, frequency 7–12 MHz. External compression of the esophagus due to a hypoechoic lesion located directly behind the wall of the esophagus without its invasion: a, b, c – all layers of the esophageal wall are clearly differentiated, their echogenicity is unchanged, the wall is not thickened. A hypoechoic mass 7.5–8.4 mm with ill-defined borders determined behind the wall over a length of about 13 mm in the scanning window zone. The structure is heterogeneous, fine-grained, similar to the structure of the thyroid gland, with cystic anechoic inclusions that are not stained by color Doppler imaging. Lymph nodes are not detected in the scanning zone.

Рисунок 14 а, б.

Транспищеводная эндосонография ультразвуковым эндоскопом с радиальным датчиком, частота 12 МГц – объемное образование верхней трети пищевода, связанное с подслизистым и, возможно, с мышечным слоем: а, б – утолщение стенки пищевода от 6 мм до 14,5 мм за счет дольчатого тканевого образования неоднородной структуры, которое распространяется на ½ окружности. Центральная часть каждой доли гипозоногенная, а периферическая – гиперэхогенная, граница между ними нечеткая, наружный контур преимущественно ровный.

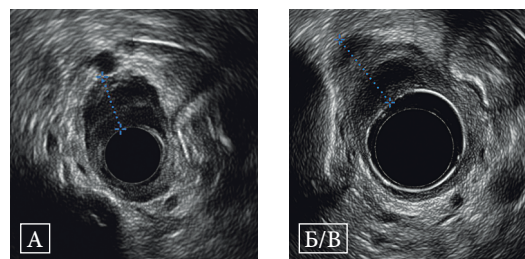


Figure 14 a, b.

Transesophageal endosonography with an radial ultrasound endoscope, frequency 12 MHz – endosonographic signs of a lesion in the upper third of the esophagus associated with its submucosal and, possibly, muscular layer: a, b – thickening of the esophageal wall from 6 mm to 14.5 mm due to a lobular heterogeneous lesion, which extends to 1/2 of the circumference. The central part of each lobe is hypoechoic, and the peripheral part is hyperechoic, the border between them is unclear, the outer contour is mostly smooth.