

ИНТРАМУРАЛЬНАЯ ДИСЕКЦИЯ ПИЩЕВОДА — РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА

Бабаева У. М. К.², Павелец Н. К.², Корниенко Е. А.¹

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет¹, Детская городская больница № 2 Святой Марии Магдалины², г. Санкт-Петербург

Бабаева Улькер Миралам Кызы, врач-эндоскопист

Павелец Надежда Константиновна, зав. отделением гастроэнтерологии

Корниенко Елена Александровна, д. м. н. профессор кафедры детских болезней имени профессора И. М. Воронцова

РЕЗЮМЕ

Для переписки:
Бабаева Улькер
Миралам Кызы

e-mail:
u.m.babaeva
@mail.ru

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) характеризуется эндоскопическими признаками и выявлением более 15 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении в биоптатах слизистой оболочки пищевода. Вследствие глубокого хронического эозинофильного воспаления, он может давать осложнения: стеноз пищевода, редко перфорацию. Интрамуральная диссекция пищевода (ИДП) — ранее не описанное осложнение ЭоЭ у детей. Мы представляем случай ИДП у мальчика 15 лет, который клинически проявился внезапно возникшими на фоне ОРВИ болями в эпигастрии с иррадиацией в спину, тошнотой. По данным эндоскопии, КТ и рентгеноконтрастного исследования, обнаружен двустольный пищевод с двумя полостями — собственно пищеводом и слепым «карманом», гистологически в котором обнаружена грануляционная ткань и активное воспаление с большим количеством нейтрофилов. При первоначальном гистологическом исследовании значимой эозинофильной инфильтрации в пищеводе не выявлено. Мальчик получил курс эзомепразола, повторно обследован через 6 мес. Рентгенологическая картина была прежней, а эндоскопически обнаружены характерные признаки ЭоЭ: продольные борозды и эрозии, поперечные кольца, сужение просвета пищевода. В средней трети по-прежнему сохранялась картина двустольного

пищевода, но уже без признаков острой отслойки, а с плотной перегородкой между двумя полостями пищевода. Гистологически инфильтрат содержал более 50 эозинофилов в п/зр. Установлен диагноз: эозинофильный эзофагит, осложненный ИДП. Назначена строгая гипоаллергенная диета с исключением облигатных аллергенов, будесонид по 1 мг 2 раза в день в виде геля. Произведено эндоскопическое рассечение перегородки пищевода, проходимость его восстановлена.

Через 2 месяца на фоне продолжающейся медикаментозной терапии и диеты мальчик был обследован повторно. Жалоб не предъявлял, рентгенологически проходимость пищевода не нарушена. Эндоскопически пищевод свободно проходим, на месте операции имеется лишь небольшая складка, сохраняются продольные борозды и небольшие эрозии в нижней трети. Гистологически число эозинофилов значительно уменьшилось. Терапия продолжена.

Данный клинический случай демонстрирует возможность развития ИДП как осложнения ЭоЭ. Течение ЭоЭ может быть бессимптомным, а ИДП — первой манифестацией заболевания. Эндоскопическая картина двустольного пищевода является следствием диссекции. Сочетание гипоаллергенной диеты, топических стероидов и эндоскопической септэктомии эффективно в лечении ЭоЭ с ИДП.

EDN: QLHYRK



Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, интрамуральная диссекция пищевода, двустольный пищевод.

Информация о конфликте интересов: конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве: данная работа не финансировалась.

Для цитирования: Бабаева У. М. К., Павелец Н. К., Корниенко Е. А. Интрамуральная диссекция пищевода — редкое осложнение эозинофильного эзофагита. Клиническая эндоскопия. 2024;66(4):54-61. doi: 10.31146/2415-7813-endo-66-4-54-61

INTRAMURAL DISSECTION OF THE ESOPHAGUS IS A RARE COMPLICATION OF EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS

U. M. K. Babaeva², N. K. Pavelets², E. A. Kornienko¹

¹Saint Petersburg State Pediatric Medical University, (Saint Petersburg, Russia)

²Children's City Hospital No. 2 of St. Mary Magdalene, (Saint Petersburg, Russia)

Ulker Miralam Kyzy Babaeva, endoscopist

Nadezhda K. Pavelets, head of the gastroenterology department

Elena A. Kornienko, MD, professor of the Department of Children's Diseases named after Professor I. M. Vorontsova

SUMMARY

Corresponding author:
Ulker Miralam Kyzy Babaeva

e-mail:
u.m.babaeva
@mail.ru

Eosinophilic esophagitis (EoE) is characterized by endoscopic signs and detection of more than 15 eosinophils per high-power field of view in biopsies of the esophageal mucosa. Due to deep chronic eosinophilic inflammation, it can cause complications: esophageal stenosis, rarely perforation. Intramural esophageal dissection (IED) is a previously undescribed complication of EoE in children.

We present a case of IED in a 15-year-old boy, which clinically manifested itself as sudden epigastric pain radiating to the back and nausea against the background of acute respiratory viral infection. According to the endoscopy, CT and X-ray contrast study, a double-barreled esophagus with two cavities was found — the esophagus itself and a blind «pocket», histologically in which granulation tissue and active inflammation with a large number of neutrophils were found. The initial histological examination did not reveal significant eosinophilic infiltration in the esophagus. The boy received a course of esomeprazole, was re-examined after 6 months. The radiographic picture was the same, and endoscopically characteristic signs of EoE were detected: longitudinal grooves and erosions, transverse rings, narrowing of the esophageal lumen. In the middle third, the picture of a double-barreled esophagus was still preserved, but

without signs of acute detachment, but with a dense septum between the two cavities of the esophagus. Histologically, the infiltrate contained more than 50 eosinophils in the field of view. The diagnosis was: eosinophilic esophagitis complicated by RTI. A strict hypoallergenic diet was prescribed, excluding obligate allergens, budesonide 1 mg 2 times a day in the form of a gel. Endoscopic dissection of the esophageal septum was performed, its patency was restored.

After 2 months, against the background of ongoing drug therapy and diet, the boy was examined again. He had no complaints, radiological patency of the esophagus was not impaired. Endoscopically, the esophagus is freely passable, there is only a small fold at the site of the operation, longitudinal grooves and small erosions in the lower third remain. Histologically, the number of eosinophils has significantly decreased. Therapy was continued.

This clinical case demonstrates the possibility of developing RDI as a complication of EoE. The course of EoE can be asymptomatic, and RDI is the first manifestation of the disease. The endoscopic picture of a double-barreled esophagus is a consequence of dissection. The combination of a hypoallergenic diet, topical steroids and endoscopic septectomy is effective in the treatment of EoE with RDI.

Key words: eosinophilic esophagitis, intramural esophageal dissection, double-barreled esophagus.

Information on conflicts of interest: there is no conflict of interest.
Sponsorship Information: This work was not funded.

For citation: U. M. K. Babaeva, N. K. Pavelets, E. A. Kornienko. Intramural dissection of the esophagus is a rare complication of eosinophilic esophagitis. *Filin's Clinical endoscopy*. 2024;66(4):54-61. (in Russ.)
doi: 10.31146/2415-7813-endo-66-4-54-61

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) становится все более частой проблемой в мире, особенно в развитых странах, поражая преимущественно молодых людей и детей, чаще мальчиков, распространенность его в западных странах составляет 1–5:10 000 [1, 2]. В Санкт-Петербурге число установленных случаев ЭоЭ у детей и подростков ежегодно удваивается, распространенность его в 2022г составила 5:100 000.

ЭоЭ характеризуется хроническим иммунопатологическим воспалением пищевода, при котором гистологически в собственной пластинке слизистой оболочки пищевода (СОП) обнаруживают более 15 эозинофилов в п/з при большом увеличении [3]. В качестве основного механизма заболевания предполагается доминирующая роль сенсибилизации к пищевым аллергенам, но возможно сочетание с бытовой и пыльцевой сенсибилизацией [4]. Как правило, воспаление охватывает все отделы пищевода, распространяется на более глубокие его слои (подслизистый и мышечный) и сопровождается характерными эндоскопическими признаками, отличающими ЭоЭ от других форм эзофагита: продольные бороздки, белесый экссудат, поперечные кольца, сужение просвета пищевода

[5]. Хроническое эозинофильное воспаление приводит к развитию фиброза, поэтому стеноз пищевода является наиболее частым осложнением ЭоЭ. Как редкие осложнения описаны перфорация пищевода, ахалазия кардии. Болезнь может сопровождаться классическими симптомами эзофагита: изжогой, болью за грудиной, рвотой, но чаще протекает бессимптомно или манифестирует появлением дисфагии с застреванием куска твердой пищи в пищеводе, что может потребовать экстренной эндоскопии для его извлечения [5].

Мы описываем случай редкого осложнения ЭоЭ, который встретился в нашей клинической практике:

Мальчик 15 лет (рост 184 см, вес 60 кг) поступил экстренно 07.12.2021г с жалобами на боли в эпигастрии и в грудном отделе позвоночника, затруднение при глотании воды. Тошноты не было, самостоятельно однократно вызвал рвоту.

Анамнез болезни: За 10 дней до госпитализации заболел ОРВИ с высокой температурой и ринореей в течение недели, получал симптоматическую терапию и азитромицин. Описанные боли и дискомфорт при глотании появились на 4 день ОРВИ и беспокоят в течение недели. Ранее подобных симптомов не отмечал, но в возрасте 4 лет был экстренно госпитализирован в связи с подозрением на инородное тело пищевода, но от ЭГДС отказался. Далее чувствовал себя нормально, боли и дисфагия не повторялись, рос и развивался по возрасту.

Страдает аллергией на кедровые орехи, аллергологом никогда не наблюдался, кожных или респираторных симптомов аллергии не отмечал. Болел редко, из детских инфекций перенес ветряную оспу. Привит по возрасту. Наследственность неотягощена.

Объективно: состояние средней тяжести, температура нормальная, катаральных явлений со стороны носоглотки нет. Правильного телосложения, высокого роста, несколько пониженного питания. Кожа обычной окраски и влажности, без сыпи, язык обложен белым налетом. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 78 в мин. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, не вздут, безболезненный во всех отделах, печень и селезенка не увеличены. Стул оформленный, без примесей, 1 раз в день. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Клинический и биохимические анализы крови в пределах нормы.

Компьютерная томография грудной клетки (Рис. 1): Визуализируется дефект слизистой оболочки задней правой поверхности

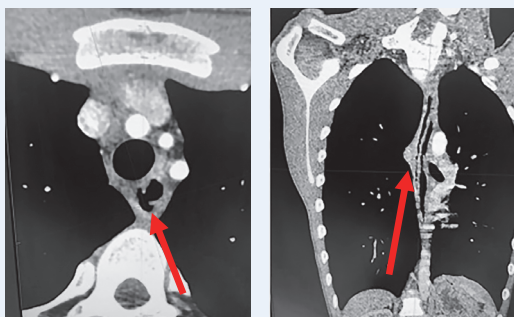


Рис. 1. Компьютерная томография грудной клетки (стрелкой показан «карман» пищевода).

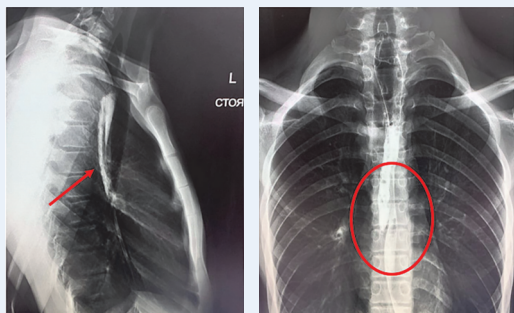


Рис. 2. Рентгеноконтрастное исследование пищевода № 1 (отмечен участок расслоения стенки пищевода с затеком контраста в слепой карман)

пищевода на уровне Th3, размерами до 19x4мм, с формированием слепого кармана размером 87x4x10мм. Достоверных КТ-данных за повреждение мышечной стенки пищевода не получено. Параэзофагеальная клетчатка неравномерно уплотнена. В легких очаговых, инфильтративных и объемных патологических изменений не выявлено.

Рентгеноконтрастное исследование пищевода (Рис. 2.) Пищевод свободно проходим для водорастворимого контраста. Положение его обычное, контуры четкие, просвет не расширен. При прохождении раствора омнипака в средней трети пищевода определяется двойной контур слизистой оболочки справа на уровне ThIII-ThVII. На этом же уровне через 2мин. после окончания прохождения раствора омнипака сохраняется депо контраста. На контрольных снимках через 15 мин. депо не визуализируется, следы контраста определяются на рельефе слизистой. Рельеф слизистой остальных видимых отделов пищевода не изменен. Поступление раствора омнипака в желудок происходит без задержки. При проведении водно-сифонной пробы заброса контраста из желудка в пищевод не выявлено, следов контраста в просвете пищевода не выявлено. Контрастирован туго заполненный желудок.

ЭГДС (Рис. 3): Слизистая пищевода светлорозовая, с гладкой поверхностью, без видимых кровеносных сосудов подслизистого слоя. Кардио-эзофагеальный переход четкий, Z-линия имеет зигзагообразный ход, расположена на уровне ножек диафрагмы. В средней трети пищевода по задней стенке, в 25см от края зубов отслоение слизистой на 1/3 окружности с устьем в виде «двустволки», овальной формы 4.0 x 1.5 см. Края дефекта плотные, неровные, ригидные, белесоватого цвета. Дефект в виде кармана распространяется вдоль пищевода вниз по задней стенке на 10–12 см. Стенки «кармана» рыхлые, отечные, с грануляциями, местами покрыты фибрином, при контакте умеренно кровоточат. «Карман» слепо заканчивается клиновидным сужением, в котором находятся перетяжки. Взяты биоптаты из стенок «кармана», а также нижней и верхней трети пищевода.

Гистология: В биоптате нижней трети пищевода эпителиальный пласт многослойного плоского неороговевающего эпителия с вакуольной дистрофией отдельных эпителиоцитов и рассеянной гранулоцитарной инфильтрацией. Субэпителиальная строма фиброзирована, диффузно инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами с примесью эозинофильных лейкоцитов.

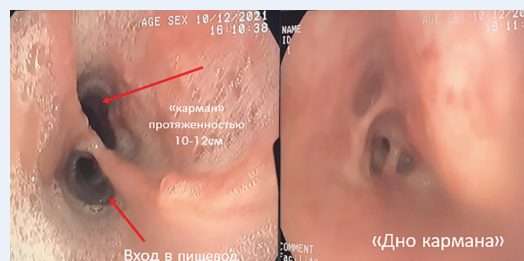


Рис. 3. Эзофагоскопия № 1: Двухствольчатый пищевод. Синехии в области дна слепого «кармана»

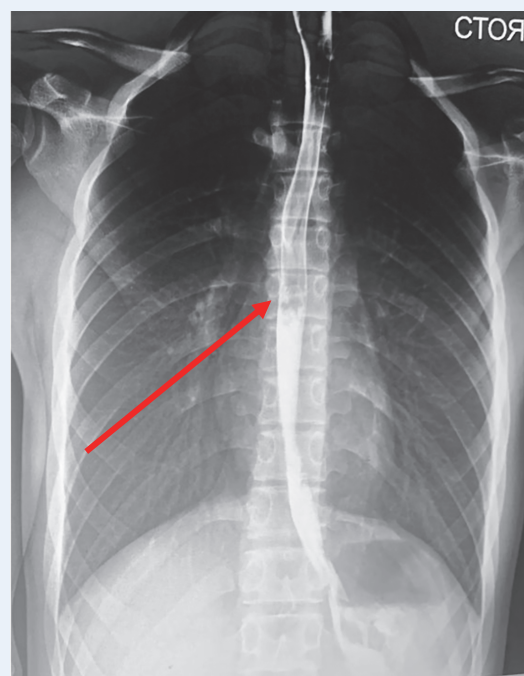
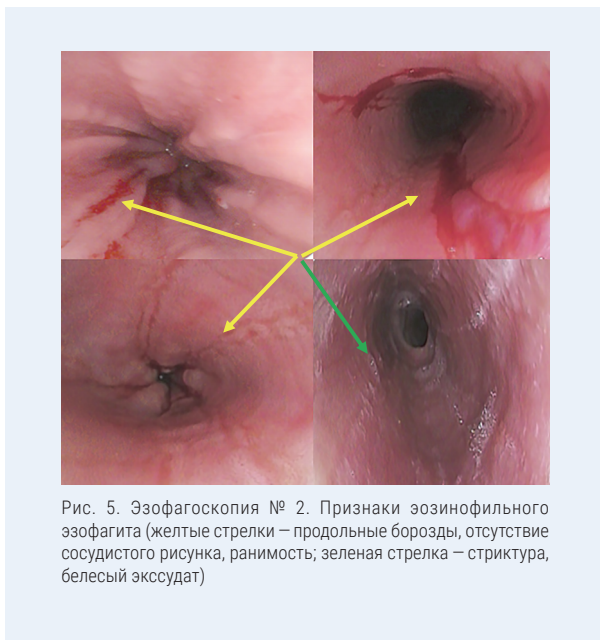


Рис. 4. Рентгеноконтрастное исследование пищевода № 2. Стрелкой показан «карман» пищевода с небольшим затеком контраста

В биоптатах «кармана» пищевода гистологически определяется рубцующаяся **грануляционная ткань с фокусом фибриноидного некроза толстостенными и тонкостенными кровеносными сосудами и густой нейтрофильной инфильтрацией**. Устье кармана пищевода содержит эпителиальный пласт многослойного плоского неороговевающего эпителия, инфильтрированного нейтрофильными лейкоцитами; подлежащая строма рубцово трансформирована с гиалинозом с нейтрофильной воспалительной инфильтрацией.

На основании рентгенологических и эндоскопических данных, картины двухствольчатого пищевода со слепым «карманом», не имеющим слизистой оболочки, а покрытым грануляционной тканью, гистологически с признаками



активного хронического воспаления, мы предположили, что на фоне хронического эзофагита произошла отслойка слизистой оболочки, то есть, интрамуральная диссекция пищевода. Причина патологии была не ясна, взяты анализы на скрытые инфекции, в том числе, вирусы герпетической группы, ПЦР были (–). Назначен короткий курс дексаметазона, амикацина, а также эзомепразол в дозе 40 мг/с. Выписан домой с улучшением.

Повторно поступил планово в июне 2022 г. без лечения. За прошедшие полгода отмечалась рвота однократно на фоне погрешности в диете, болей и дисфагии не было. Объективно при поступлении состояние удовлетворительное, без признаков патологии. Клинический и биохимические анализы крови в пределах нормы, незначительное повышение количества эозинофилов в крови – 6%.

Рентгеноконтрастное исследование пищевода № 2 (Рис. 4): Пищевод свободно проходим для раствора контраста (омнипак-300). Положение его обычное, контуры четкие, просвет не расширен. При прохождении контраста в средней трети пищевода, на уровне ThV–ThVII, по правому контуру, определяется карман длиной 61мм., шириной 4мм. с депо контраста, четкими и ровными контурами. Депо контраста сохраняется после прохождения перистальтической волны еще на протяжении 7 мин.

Эзофагоскопия № 2 (Рис. 5): Слизистая пищевода на всем протяжении умеренно гиперемирована, неравномерно отечная с продольными бороздами и белесоватым экссудатом. На расстоянии 23–25см от краев загубника отме-

чаются циркулярные кольца, на 25–30 см — визуализируется бифуркация пищевода, с образованием «кармана» по задне-боковой стенке, овальной формы, d 0.5см, аппаратом 0.9см не проходим. Устье интенсивно отечно, умеренно гиперемировано, рыхлой консистенции. Просвет пищевода аппаратом d 0.9см с небольшим усилием проходим, в области перемишки отмечается продольный надрыв слизистой вдоль «кармана». Сосудистый рисунок смазан. Кардио-эзофагеальный переход четкий, Z-линия имеет зигзагообразный ход, расположена на уровне ножек диафрагмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Эндоскопическая картина эозинофильного эзофагита. Стриктура средней трети пищевода (субкомпенсированная). Интрамуральная диссекция пищевода с формированием подслизистого кармана.

Гистология № 2: Биоптат слизистой пищевода представлен пластом многослойного плоского неороговевающего эпителия. Отмечается очаговая гиперплазия базального слоя, вакуольная дистрофия отдельных кератиноцитов. Стромальные сосочки узкие, доходят до 1/2 толщины эпителиального пласта, инфильтрированы лимфоцитами, эозинофильными гранулоцитами с примесью одиночных нейтрофильных лейкоцитов. Интраэпителиально определяется инфильтрация эозинофильными гранулоцитами, часть из которых с признаками дегрануляции, с трудом поддающихся подсчету (более 40–50 в п/зрения; объектив x40), с примесью немногочисленных лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Эозинофильный эзофагит.

Учитывая данные эндоскопии и гистологии, установлен диагноз: Эозинофильный эзофагит. Интрамуральная диссекция пищевода расценена как его осложнение.

Проведено исследование общего и специфических иммуноглобулинов Е к пищевым и респираторным аллергенам методом ИФА. Общий IgE повышен в 12 раз (1432 ед/л), имеется очень высокая сенсibilизация к смеси деревьев (4 класс), средняя (2 класс) к смеси луговых трав, а также эпителию собак и кошек. Из пищевых аллергенов только морковь показала умеренную сенсibilизацию (2 класс). К остальным аллергенам сенсibilизации не обнаружено.

После постановки диагноза ЭоЭ начата терапия топическими стероидами (вязкий будесонид 1мг 2 раза в день) на фоне строгой гипоаллергенной диеты и приема эзомепразола (40 мг/с).

Учитывая имеющееся осложнение, для устранения «кармана» пищевода проведена

эндоскопическая операция рассечения перегородки (Q-нож Finemedix) между «карманом» и просветом пищевода на протяжении 4 см (операция выполнена А. А. Смирновым, заведующим Центром хирургической эндоскопии 1 ГМУ им. И. П. Павлова). Пройдемость пищевода была восстановлена.

Мальчик выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить начатое лечение: гипоаллергенная диета, будесонид по 2 мг/с.

Планово обследован на фоне лечения через 2 месяца. Все это время чувствовал себя хорошо, жалоб не предъявлял. Объективно без патологии. Рентгеноскопия с контрастом патологии не выявила, прохождение контраста по пищеводу свободное, признаков расслоения нет.

Эзофагоскопия № 3 (Рис. 8): Пищевод свободно проходим. Слизистая его в средней и нижней трети отечна, с циркулярными кольцами и продольно ориентированными полосами. На расстоянии 30 см от резцов визуализируется складка слизистой полуциркулярной формы (состояние после оперативного вмешательства от 22.07.2022 г.), слизистая в этой области не изменена. В нижней трети множественными округлые, плоские эрозии d до 0.4 см и продольные белесоватые борозды. Z-линия имеет зигзагообразный ход, расположена на уровне смыкания ножек диафрагмы. Кардиальный жом смыкается полностью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Эозинофильный эзофагит. Состояние после оперативного вмешательства. Улучшение.

Гистология № 3: В биоптатах пищевода гиперплазия базального слоя эпителия. Отмечается удлинение стромальных сосочков, местами практически до поверхности эпителиального пласта. Единичные сосочки узкие; в большинстве — расширены, с полнокровными капиллярами, пердиapedезом эритроцитов и очаговыми кровоизлияниями. Строма сосочков отечная с рассеянными лимфоцитами и эозинофильными лейкоцитами (2–4–6 в разных п/зрения, объектив x40). В подлежащей соединительнотканной стромы с диффузной лимфоплазмацитарной инфильтрацией с примесью дегранулирующих эозинофильных лейкоцитов (8–10 в п/зрения, объектив x40), местами распространяющихся на собственную мышечную пластинку пищевода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Эозинофильный эзофагит, улучшение.

Мальчик выписан с рекомендациями продолжить прием будесонида на фоне гипоаллергенной диеты.

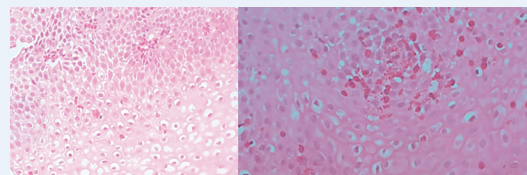


Рис. 6. Гистология № 2. Эозинофильный эзофагит

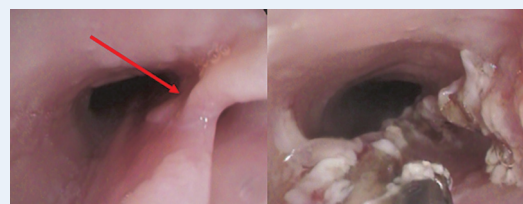


Рис. 7. Операция рассечения перегородки пищевода (стрелкой указана перегородка)

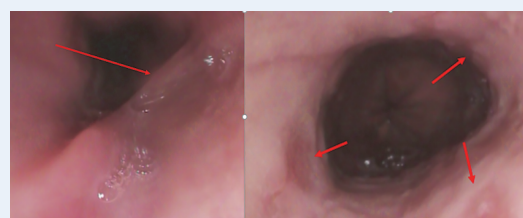


Рис. 8. Эзофагоскопия № 3. Стрелкой слева показана складка слизистой на месте перегородки, стрелки справа указывают на эрозии и бороздки

ОБСУЖДЕНИЕ

ЭоЭ, несмотря на возрастающую частоту у детей, остается малоизученным заболеванием, о причинах, триггерах, клинических проявлениях и осложнениях которого известно далеко не всё. Развитие осложнения ЭоЭ в виде интрамуральной диссекции пищевода (ИДП) в детском возрасте в доступной нам литературе ранее не было описано. Нам удалось найти описания двуствольного пищевода («Double barrel esophagus»), который был диагностирован у взрослых [6, 7] и характеризовался, как и в нашем случае, формированием раздвоения просвета пищевода в виде двустволки, при котором один просвет был истинным пищеводом, а другой — ложным, слепо заканчивающимся. Авторы описаний предполагали, что это результат травматизации вследствие разрыва слизистой оболочки пищевода и подслизистой гематомы [8, 9, 10], которые могут возникать при неукротимой рвоте или резком повышении давления в грудной и брюшной полости при судорожном приступе, подъеме тяжестей, в родах, на фоне приема антикоагулянтов и т.д. [6, 8]. ИДП была описана у взрослых как осложнение варикозного

расширения вен на фоне цирроза печени [6], как следствие употребления алкоголя [7]. Есть указания и на возможную связь с инфекцией [7]. В нашем случае симптомы дисфагии, боли в грудном отделе позвоночника и эпигастрии появились у мальчика на фоне ОРВИ, что не исключает роль кашля, чихания, сморкания с усилием как причины повышения давления в грудной клетке. Однако даже при первом гистологическом исследовании в нижнем отделе пищевода субэпителиальная строма была фиброзирована, диффузно инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами с примесью эозинофильных лейкоцитов, что свидетельствовало о хроническом неинфекционном воспалении пищевода. Но количество эозинофилов было небольшим, что не позволило установить диагноз ЭоЭ сразу. В биоптатах, взятых из «кармана» в области отслойки, и вовсе доминировала нейтрофильная инфильтрация, что подтверждало острый недавний характер повреждения. В литературе нам встретилось только одно описание двустольного пищевода у 19-летнего юноши с ЭоЭ с 5-летней историей дисфагии и застревания пищи, у которого не было признаков недавней диссекции и острого воспаления, а перегородка между двумя просветами пищевода (истинным и ложным) была плотной, фиброзной, что потребовало проведения эндоскопической септэктомии [11]. Все остальные описанные случаи ИДП были острыми, поэтому утверждалось, что наличие фоновой хронической патологии пищевода совсем не обязательно, что ситуация эта возникает остро и иногда на фоне полного здоровья [4]. У пациентов внезапно появляются сильные боли за грудиной, дисфагия, иногда рвота. Возможно кровотечение, что требует дифференциальной диагностики с синдромом Мэллори-Вейсса, при котором рвота провоцирует разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка. При спонтанной ИДП отслойка слизистой и подслизистой оболочки обычно описывается на 5–6 см выше кардии [4]. В нашем случае местом отслойки была средняя треть пищевода. Клиническая картина была достаточно яркой, но не сопровождалась рвотой и кровотечением.

При первом эндоскопическом исследовании нашего пациента вид раздвоенного просвета пищевода наводил также на мысль о возможном врожденном неполном удвоении, но отсутствие каких-либо нарушений глотания, рвот в анамнезе, прежде всего — в раннем возрасте, нормальное физическое развитие мальчика свидетельствовали против этого диагноза. Окончательно факт ИДП был подтвержден

гистологически, поскольку в биоптатах из «кармана» не было слизистой оболочки, а была только грануляционная ткань с признаками активного воспаления.

Почему мы считаем, что именно ЭоЭ стал причиной ИДП? Ответ на этот вопрос был дан во время повторного обследования через полгода. Острый процесс, обусловленный отслойкой, стих, но признаки ЭоЭ, несмотря на курс антисекреторной терапии, усилились и стали абсолютно очевидными. Эндоскопически были обнаружены характерные признаки ЭоЭ: продольные борозды, циркулярные кольца, белесый экссудат, отек, ригидность и формирование стриктуры, гистологически в слизистой оболочке пищевода и более глубоких слоях обнаружена выраженная эозинофильная инфильтрация с дегрануляцией. Бифуркация пищевода и размеры «кармана» сохранялись прежними, в глубине его визуализировались синехии, то есть, признаков самостоятельного заживления на месте отслойки не наблюдалось. Появились признаки стриктуры пищевода. Это отличает течение данного осложнения при ЭоЭ от острой ИДП в результате других причин. В литературе указывается на высокую вероятность самостоятельного заживления места отслойки при условии покоя и полного парентерального питания [7]. Однако в случае отсутствия заживления и хронизации рекомендуется рассечение перегородки пищевода, что и было произведено в нашем случае. Самостоятельное заживление у нашего пациента было невозможно из-за сохраняющегося хронического активного эозинофильного воспаления, которое затрагивало не только слизистую оболочку, но и проникало в более глубокие слои пищевода.

Для эозинофильного воспаления, как известно, характерны глубина и склонность к фиброзированию, что объясняет формирование стеноза пищевода в исходе ЭоЭ. Эозинофилы выделяют активные субстанции, цитокины и сигнальные молекулы, которые не только поддерживают хроническое воспаление, но и активируют FGF — фактор роста фибробластов, что и объясняет склонность к формированию фиброза [2]. Невысокая активность воспаления объясняет скудность клинической симптоматики — отсутствие болей и изжоги. Симптомы дисфагии и вклинения кусков пищи появляются обычно лишь на этапе формирования ригидности и стеноза пищевода. В нашем случае у мальчика в возрасте 4 лет был эпизод застревания пищи. Нельзя исключить, что это было первой манифестацией ЭоЭ, но поскольку обследования в тот период проведено не было, доказать

это не представляется возможным. Поскольку после этого в течение 11 лет никаких жалоб не было, можно сказать, что ЭоЭ протекал бессимптомно, и ИДП стала первой манифестацией заболевания.

Очевидное улучшение у нашего пациента было достигнуто на гипоаллергенной диете и топических стероидах (будесонид), при этом заживление затронуло и участок диссекции. Это подтверждает ведущую роль именно эозинофильного воспаления, а не дополнительных триггеров, как причины ИДП. Своевременная диагностика и терапия ЭоЭ — это единственный способ профилактики этого грозного осложнения.

Отдельного обсуждения требует спектр сенсibilизации при ЭоЭ. В литературе делается акцент на пищевые аллергены: белок коровьего молока, куриное яйцо, сою, пшеницу, орехи, рыбу [1, 2]. В нашем случае главенствующую роль играли респираторные аллергены. У мальчика обнаружена высокая сенсibilизация к пыльце деревьев и луговых трав, шерсти кошек и собак и умеренная лишь к одному пищевому аллергену — моркови. В этой связи, можно ожидать обострение ЭоЭ в период цветения растений и обсуждать возможность проведения специфической профилактики. Пока, согласно международным рекоменда-

циям по лечению ЭоЭ, больные получают только гипоаллергенную диету с элиминацией 6 основных облигатных аллергенов. Следует ли прибегать к другим методам защиты от респираторных аллергенов, остается неясным. Для ответа на вопрос о длительности применения топических стероидов, индивидуализации элиминационных подходов, применении новых биологических препаратов для лечения ЭоЭ требуются дополнительные исследования. Их результаты позволят улучшить прогноз больных с ЭоЭ и нивелировать риск серьезных осложнений.

ВЫВОДЫ

- Эозинофильный эзофагит может стать причиной интрамуральной диссекции пищевода — не описанного ранее у детей осложнения этого заболевания.
- Интрамуральная диссекция пищевода визуализируется как двухствольный пищевод с формированием двух просветов — истинного и ложного, слепого.
- Гипоаллергенная диета, топические стероиды в сочетании с эндоскопической септэктомией — эффективный способ лечения эозинофильного эзофагита с интрамуральной диссекцией пищевода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hruz P, Straumann A, Bussmann C., Heer P, Simon H. U., Zwahlen M., Beglinger C., Schoepfer A. M.; Swiss EoE study group. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis: a 20-year prospective, population-based study in Olten County, Switzerland. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Dec;128(6):1349–1350.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2011.09.013.
2. Al-Horani R. A., Chiles R. First Therapeutic Approval for Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterol Insights.* 2022 Sep;13(3):238–244. doi: 10.3390/gastroent13030024.
3. Dellon E. S., Gonsalves N., Hirano I., Furuta G. T., Liacouras C. A., Katzka D. A.; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Evidence-based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol.* 2013 May;108(5):679–92; quiz 693. doi: 10.1038/ajg.2013.71.
4. Liacouras C. A., Furuta G. T., Hirano I. et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Jul;128(1):3–20.e6; quiz 21–2. doi: 10.1016/j.jaci.2011.02.040.
5. Furuta G. T., Katzka D. A. Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med.* 2015 Oct 22;373(17):1640–8. doi: 10.1056/NEJMr1502863.
6. Marfani G. M., Kashikar S. V., Singhanian S. Double barrel oesophagus — a case report. *J. Clin Diagn. Research.* 2018; v.12(8): TD01-TD02.
7. Sethi S. S., Sachdeva S., Singh A. K. Double-Barrel Esophagus: Deglutition at the Crossroads. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022 Jan;20(1): e1. doi: 10.1016/j.cgh.2020.07.045.
8. Hsu C. C., Changchien C. S. Endoscopic and radiological features of intramural esophageal dissection. *Endoscopy.* 2001 Apr;33(4):379–81. doi: 10.1055/s-2001-13696.
9. Young C. A., Menias C. O., Bhalla S., Prasad S. R. CT features of esophageal emergencies. *Radiographics.* 2008 Oct;28(6):1541–53. doi: 10.1148/rg.286085520.
10. Cullen S. N., McIntyre A. S. Dissecting intramural haematoma of the oesophagus. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000 Oct;12(10):1151–62. doi: 10.1097/00042737-200012100-00014.
11. Santiago Garcia J., Duffy J., Ortiz-Fernandez-Sordo J., Budihal S., Parra-Blanco A., Ragunath K. Endoscopic management of eosinophilic esophagitis presenting as a double lumen esophagus. *Endoscopy.* 2020 Sep;52(9): E316-E317. doi: 10.1055/a-1119-0894.