

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-178-183>

Стеноз пищевода у ребенка с эозинофильным эзофагитом: диагностика и положительная динамика на фоне консервативной терапии*

Лохматов М. М.^{1,2}, Макарова С. Г.^{1,3}, Фисенко А. П.¹, Алхасов А. Б.^{1,4}, Олдаковский В. И.¹, Будкина Т. Н.¹,Сурков А. Н.¹, Куликов К. А.¹, Тупыленко А. В.¹, Силонян А. Л.¹, Вязанкина С. С.¹, Романова Е. А.¹¹ Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Ломоносовский проспект, 2, стр.1, Москва, 119296, Россия² Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия³ Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова, Ленинские горы, д. 1, Москва, 119991, Россия⁴ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Для цитирования: Лохматов М. М., Макарова С. Г., Фисенко А. П., Алхасов А. Б., Олдаковский В. И., Будкина Т. Н., Сурков А. Н., Куликов К. А., Тупыленко А. В., Силонян А. Л., Вязанкина С. С., Романова Е. А. Стеноз пищевода у ребенка с эозинофильным эзофагитом: диагностика и положительная динамика на фоне консервативной терапии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;202(6): 178–183. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-178-183

✉ Для переписки:

Хавкин**Анатолий Ильич**

gastropedclin

@gmail.com

Лохматов Максим Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий отделением эндоскопических исследований, главный научный сотрудник, врач-эндоскопист**Макарова Светлана Геннадиевна**, д.м.н., профессор, руководитель Центра профилактической педиатрии, заведующая отделом профилактической педиатрии, врач-педиатр, диетолог, аллерголог**Фисенко Андрей Петрович**, д.м.н., профессор, директор**Алхасов Абдуманап Басирович**, д.м.н., профессор, заведующий хирургическим торакальным отделением**Олдаковский Владислав Игоревич**, врач-эндоскопист отделения эндоскопических исследований**Будкина Татьяна Николаевна**, к.м.н., врач-эндоскопист отделения эндоскопических исследований**Сурков Андрей Николаевич**, д.м.н., заведующий гастроэнтерологическим отделением с гепатологической группой, врач-гастроэнтеролог**Куликов Кирилл Алексеевич**, заведующий патологоанатомической лабораторией, врач-патологоанатом**Тупыленко Артем Викторович**, врач-эндоскопист отделения эндоскопических исследований**Силонян Анна Левоновна**, врач-педиатр гастроэнтерологического отделения с гепатологической группой**Вязанкина Светлана Святославовна**, ординатор по специальности аллергология и иммунология**Романова Екатерина Алексеевна**, к.м.н., врач-детский хирург хирургического отделения с неотложной и плановой помощью, научный сотрудник

Резюме

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

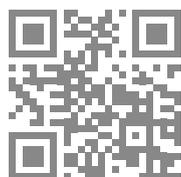
Введение. В настоящее время большой и актуальной проблемой для современной педиатрии является эозинофильный эзофагит (ЭоЭ). Его патогенез связан с формированием стенозов и стриктур пищевода при длительном течении заболевания без лечения, что приводит к серьезным нарушениям в питании детей. В повсеместной практике используется рентгенконтрастное исследование пищевода, однако необходимо также выполнение эзофагогастроуденоскопии (ЭГДС) с взятием множественной биопсии с морфологическим исследованием для верификации диагноза.

Материалы и методы. Мальчик Я. 12 лет, поступил в марте 2021 г. с жалобами на затруднения при глотании твердой пищи, а также плохую прибавку массы тела. Из анамнеза заболевания известно, что явления дисфагии отмечались с дошкольного периода. В течение последнего года отмечалось прогрессирование симптомов. Была проведена ЭГДС, взята биопсия: 6 фрагментов пищевода по 2 фрагмента из каждой трети.

Полученные результаты. Установлен диагноз: Эозинофильный эзофагит, осложненный стенозом пищевода. Хронический гастрит, *Helicobacter pylori*-не ассоциированный, неполная ремиссия. Хронический дуоденит, неполная ремиссия. Белково-энергетическая недостаточность, легкая степень. Назначено лечение. Проведено аллергологическое обследование ребенка и даны рекомендации по питанию. На фоне проводимой терапии состояние ребенка с выраженной положительной динамикой — улучшился аппетит, полностью купированы явления дисфагии. При повторной госпитализации ребенка через месяц отмечалась прибавка массы тела (900 г.) и роста (3 см).

Выводы. Показана высокая эффективность комплексной консервативной терапии. Назначенное консервативное лечение позволило избежать дилатации и бужирования пищевода. В этом клиническом случае были применены все

EDN: WJQKPM



три компонента лечения ЭОЭ: элиминационная диета, ингибиторы протонной помпы и топические кортикостероиды. В последующем необходимо наблюдение гастроэнтеролога и аллерголога с учетом полученных данных о множественной сенсibilизации с решением вопроса о дальнейшем лечении.

Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, дисфагия, эзофагогастродуоденоскопия, стеноз пищевода

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-178-183>

Esophageal stenosis in a child with eosinophilic esophagitis: diagnosis and positive dynamics against the background of conservative therapy*

M. M. Lokhmatov^{1,2}, S. G. Makarova^{1,3}, A. P. Fisenko¹, A. B. Alhasov^{1,4}, V. I. Oldakovsky¹, T. N. Budkina¹, A. N. Surkov¹, K. A. Kulikov¹, A. V. Tupylenko¹, A. L. Silonyan¹, S. S. Vyazankina¹, E. A. Romanova¹

¹ National Medical Research Center of Children's Health, Ministry of Health of Russia, Lomonosovskiy prospect, 2, building 1, Moscow, 119296, Russia

² First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Trubetskaya street, 8/2, Moscow, 119991, Russia

³ Lomonosov Moscow State University, Leninskie Gory, 1, Moscow, 119991, Russia

For citation: Lokhmatov M. M., Makarova S. G., Fisenko A. P., Oldakovsky V. I., Budkina T. N., Surkov A. N., Kulikov K. A., Tupylenko A. V., Silonyan A. L., Vyazankina S. S., Romanova E. A. Esophageal stenosis in a child with eosinophilic esophagitis: diagnosis and positive dynamics against the background of conservative therapy. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;202(6): 178–183. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-178-183

✉ *Corresponding author:*
Anatoly I. Khavkin
gastropeclin@gmail.com

Maxim M. Lokhmatov, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Endoscopic Research, Chief Researcher, endoscopist
Svetlana G. Makarova, MD, DSc, Professor, Head of the Center for Preventive Pediatrics, Head of the Department of Preventive, pediatrician, nutritionist, allergist
Andrey P. Fisenko, MD, DSc, Professor, Director of the National Medical Research Center of Children's Health of the Ministry of Health of Russia
Abdumanap B. Alhasov, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Thoracic Surgery
Vladislav I. Oldakovsky, MD, endoscopist of the endoscopic research department
Tatiana N. Budkina, MD, PhD, endoscopist of the endoscopic research department
Andrey N. Surkov, MD, DSc, Head of the Gastroenterology Department with the Hepatology Group, gastroenterologist
Kirill A. Kulikov, MD, Head of the pathological laboratory, pathologist
Artyom V. Tupylenko, MD, endoscopist of the endoscopic research department
Anna L. Silonyan, MD, pediatrician of the gastroenterology department with the hepatology group
Svetlana S. Vyazankina, MD, resident in the specialty of allergology and immunology
Ekaterina A. Romanova, MD, PhD, pediatric surgeon of the surgical department with emergency and planned care, researcher

Summary

Introduction. Currently, eosinophilic esophagitis (EoE) is a big and urgent problem for modern pediatrics. Its pathogenesis is associated with the formation of stenoses and strictures of the esophagus during a long course of the disease without treatment, which leads to serious disorders in the nutrition of children. In widespread practice, X-ray contrast examination of the esophagus is used, however, it is also necessary to perform esophagogastroduodenoscopy (EGDS) with taking multiple biopsies with morphological examination to verify the diagnosis.

Materials and methods. Boy Y. 12 years, was admitted in March 2021 with complaints of difficulty in swallowing solid food, as well as poor weight gain. From the anamnesis of the disease, it is known that the phenomena of dysphagia were noted from the preschool period. Symptoms have progressed over the past year. EGDS was performed. A biopsy was taken: 6 fragments of the esophagus, 2 fragments from each third.

Results. Diagnosed with eosinophilic esophagitis, complicated by esophageal stenosis. Chronic gastritis, *Helicobacter pylori*-not associated, incomplete remission. Chronic duodenitis, incomplete remission. Protein-energy malnutrition, mild. Appropriate treatment was prescribed. An allergological examination of the child was carried out and recommendations for nutrition were given. Against the background of the therapy, the child's condition with pronounced positive dynamics — the appetite

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. IX).

improved, the phenomena of dysphagia were completely stopped. When the child was re-hospitalized a month later, there was an increase in body weight (900 g) and growth (3 cm).

Conclusions. The high efficiency of complex conservative therapy has been shown. The prescribed conservative treatment made it possible to avoid dilatation and bougienage of the esophagus. In this case, all three components of EoE treatment were applied: elimination diet, proton pump inhibitors, and topical corticosteroids. In the future, it is necessary to observe the allergist, taking into account the data obtained on multiple sensitization with a decision on the question of further treatment.

Keywords: eosinophilic esophagitis, dysphagia, esophagogastroduodenoscopy, esophageal stenosis

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

Известно, что патогенез эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) связан с формированием стенозов и стриктур пищевода при длительном течении заболевания и отсутствии лечения [1, 2].

Длительное повреждение слизистой оболочки (СО) пищевода иммунокомпетентными клетками приводит к нарушению ее структуры и функции, прогрессирующему субэпителиальному фиброзу, и в последствии – к формированию стриктур пищевода. В развитии фиброза СО принимают участие биологически активные вещества, выделяющиеся при дегрануляции эозинофилов (фактор роста фибробластов, цитокин CCL18); трансформирующий фактор роста-бета1 (TGF- β 1), продуцируемый тучными клетками, эозинофилами и эпителиальными клетками пищевода, который считается ключевым цитокином для развития фиброза; цитокины (IL-13, IL-5, IL-4). TGF- β 1 стимулирует фибробласты пищевода, а также индуцирует экспрессию профибротических генов, отвечающих за синтез актина, коллагена и периостина. Также данный цитокин может приводить к гипертрофии гладкомышечных клеток пищевода, способствуя нарушениям его моторной функции. IL-13 вызывает ремоделирование тканей за счет отложений коллагена в стенке пищевода, ангиогенеза, гипертрофии гладкомышечных клеток [2, 3].

Несмотря на то, что стенозы и стриктуры пищевода больше характерны для взрослых, они могут встречаться и у детей, преимущественно старшего возраста (старше 11 лет) [4].

В настоящее время большинство исследований свидетельствует о, хотя и медленном, но прогрессирующем течении данного заболевания [1, 2, 5]. Так, в недавнем мультицентровом исследовании, включавшем 721 пациента (в том числе 117 детей) было показано, что во время естественного течения ЭоЭ

происходит прогрессирование воспалительного фенотипа в фибростеногический. И с каждым дополнительным годом недиагностированного ЭоЭ риск наличия стриктуры увеличивается на 9% [1].

Возникновение сужений пищевода приводит к серьезным симптомам: дисфагии, включая «застревание» пищи.

Для диагностики стенозов пищевода при ЭоЭ применяется рентгеноконтрастное исследование, поскольку оно позволяет оценить протяженность и диаметр сужения, дает дополнительную информацию врачу-эндоскописту перед проведением эндоскопического исследования. Однако для окончательной верификации ЭоЭ, необходимо проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с взятием множественных биопсий для морфологического исследования.

При развитии стенозов и стриктур пищевода баллонная дилатация рассматривается как эффективный и безопасный метод лечения [6, 7; 8]. Она проводится при сужениях, которые не разрешаются на фоне консервативной терапии или в тех ситуациях, когда необходимо быстрое купирование симптомов. Во всех случаях баллонная дилатация должна сопровождаться назначением консервативного лечения ЭоЭ.

Имеются данные о регрессе сужений пищевода (преимущественно воспалительных) на фоне консервативной терапии ЭоЭ у детей. При этом возможность обратного развития сужений пищевода только на медикаментозной и диетической терапии была показана в лишь небольшом количестве исследований и требует дальнейшего изучения [9, 10].

Целью представления клинического случая является демонстрация первичного выявления ЭоЭ у ребенка со стенозом пищевода и обратного развития стеноза на фоне консервативной терапии.

Материалы и методы

Мальчик Я. 12 лет 8 мес., поступил в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в марте 2021 г. с жалобами на затруднения при глотании твердой пищи, потерю веса, а также плохую прибавку массы тела.

Из анамнеза жизни: ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, пиелонефрита, кольпита; 1-х оперативных родов. Масса

тела при рождении 3540 г., длина – 52 см. Оценка по шкале APGAR 7/8 баллов. Раннее физическое и психомоторное развитие по возрасту. Перенесенные заболевания: тонзиллит, скарлатина, инфекционный мононуклеоз, бронхит, редкие ОРВИ, операция по поводу крипторхизма в 5 лет, аденотонзиллэктомия в 6 лет.

Профилактические прививки проводились согласно национальному календарю.

Наследственный анамнез отягощен по сердечно-сосудистой патологии по линии отца, по заболеваниям ЦНС – по линии матери.

Аллергологический анамнез: отмечаются аллергические реакции на арахис (отечность СО полости рта), мед (першение в горле), икру (зуд во рту), при употреблении молока – диарея. Со слов ребенка, с апреля по конец мая выраженный зуд глаз, заложенность носа. В июне при прогулке по полю – легкий зуд глаз. Бывает чихание при контакте с плесенью (в квартире у бабушки – ранее отмечались плесневые вегетации).

Из анамнеза заболевания известно, что явления дисфагии (затруднение при глотании твердой пищи) отмечались у мальчика с дошкольного периода, однако стеноз пищевода заподозрен не был. В 10 лет был эпизод острого отравления, в стационаре по месту жительства попытка установки назогастрального зонда была безуспешной. В течение последнего года стали чаще возникать поперхивания при приеме твердой пищи, отмечалась плохая прибавка массы тела. При этом аппетит не был снижен, в рационе ребенка присутствовали все виды продуктов, в том числе и довольно твердые, однако ретроспективно констатировано, что требовалось длительное разжевывание твердой пищи. В феврале 2021 г. ребенок был консультирован гастроэнтерологом по месту жительства, проведено обследование. По данным эзофагографии: пищевод контрастирован на всем протяжении, отмечается равномерное сужение пищевода начиная от 3-го грудного позвонка примерно до 5 мм. Заподозрен пептический стеноз пищевода, в связи с чем проведена телемедицинская консультация со специалистами ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, рекомендована госпитализация в хирургическое торакальное отделение для определения тактики оперативного лечения по поводу стеноза пищевода. Лечение до поступления не получал.

При поступлении: общее состояние средней тяжести. Т 36,6 °С. Вес 33,1 кг, рост 147 см. Физическое развитие снижено, дисгармоничное за счет дефицита массы тела. Z-score HAZ –0,94, BAZ –1,59, что соответствует белково-энергетической недостаточности легкой степени. Язык обложен белым налетом. Зев розовый. Лимфатические узлы без системного увеличения. Костная система: воронкообразная деформация грудной клетки. ЧД 21 в минуту. Носовое дыхание свободное, отделяемого нет. Со стороны сердечной и легочной системы – без патологических изменений. Аппетит не снижен, избирательный, отмечается длительное жевание пищи. Живот доступен пальпации во всех отделах, болезненный в эпигастрии. Печень, селезенка не увеличены. Стул ежедневный, оформленный, без патологических примесей.

По данным лабораторных исследований: в клиническом анализе крови относительное повышение числа эозинофилов до 7,6%, при норме – 1–5% (абс. значение – $0,47 \times 10^9$ /л, норма – $0,1–0,6 \times 10^9$ /л), остальные показатели в норме; в биохимическом анализе крови – повышение концентрации общего IgE до 529,2 МЕ/мл (норма до 200 МЕ/мл), остальные показатели – в пределах нормы.

При УЗИ органов брюшной полости – признаки умеренных вторичных изменений поджелудочной железы, косвенные признаки гастродуоденита.

Проведено рентгенологическое исследование пассажа контрастного вещества по верхним отделам желудочно-кишечного тракта: Пищевод свободно проходим, контуры пищевода ровные, четкие, диаметр пищевода в верхней трети – 12,6x7,6 мм, в средней трети – 3,4–5,8x2,3–4,8 мм, в нижней – 3,9x4,1 мм. При проведении водно-сифонной пробы в горизонтальном положении отмечается обратный заброс контраста из желудка в нижнюю треть пищевода с пролапсом кардиального отдела желудка. Заключение: рентгенологическая картина продолжительного сужения пищевода (на уровне средней и нижней третей). Гастро-эзофагеальный рефлюкс I степени. Рентгенологическая картина замедленной эвакуации контрастного вещества из желудка.

Была проведена ЭГДС под общей анестезией (рис. 1 на цветной вклейке в журнал): в пищеводе отмечается протяженный, несколько неравномерный стеноз, начиная с границы верхней и средней трети (на протяжении около 15 см – приблизительно с 18–19 см от резцов и до кардии, которая определяется на 35 см от резцов). Стеноз непроходим для эндоскопа диаметром 8 мм, для эндоскопа диаметром 5,9 мм проходим с затруднением. Слизистая оболочка пищевода на всем протяжении рыхлая, отечная, контактно ранима, с продольной исчерченностью; пристеночно слизь, белые наложения по типу мелких бугорков и облаковидных, которые с трудом удаляются механически; Z-линия смазана, на уровне хиатального сужения, соответствует пищеводно-желудочному соединению; сосудистый рисунок на всем протяжении обеднен. Кардия смыкается неплотно. Желудок и 12-перстная кишка без особенностей.

Заключение: Протяженный стеноз средней и нижней трети пищевода, непроходимый для эндоскопа диаметром 8 мм, проходимый с затруднением для эндоскопа 5,9 мм. Распространенный эзофагит – эозинофильный (E2R0E2F1S1–6 баллов.)

Взята биопсия: 6 фрагментов СО пищевода по 2 фрагмента из каждой трети.

Согласно современным рекомендациям по ЭоЭ у взрослых и детей, при первичной ЭГДС рекомендовано проведение также биопсии СО желудка и 12-перстной кишки для исключения гастроинтестинальной эозинофилии. Однако в данном случае отмечался выраженный стеноз пищевода, фактически было проведено аппаратное бужирование и выполнение биопсий из желудка и 12-перстной кишки в рамках данной процедуры было невозможно. При последующих исследованиях были получены эти биопсии: патологических изменений в СО желудка и тонкой кишки не выявлено.

Выполнено морфологическое исследование СО пищевода: представлены фрагменты многослойного плоского неороговевающего эпителия с пролиферацией базального слоя. В эпителиальной пластинке отмечаются очаговые скопления многочисленных эозинофилов (на отдельных участках более 30 при увеличении x400). В одном из фрагментов имеется маленький участок подслизистой основы с многочисленными эозинофилами. Окраска по Грокоту

отрицательная. Морфологическая картина не противоречит эозинофильному эзофагиту (рис. 2).

Проведен консилиум гастроэнтеролога, диетолога, аллерголога: у ребенка с впервые диагностированным ЭоЭ имеются данные за пищевую аллергию, аллергию на белки коровьего молока, белково-энергетическую недостаточность легкой степени. Наиболее эффективным диетическим подходом является соблюдение элементной диеты – питание только смесью на основе аминокислот. При

невозможности организации элементной диеты может быть рекомендована гипоаллергенная безмолочная диета из расчета 2500 ккал/сут (с ограничением глютен-содержащих продуктов) с использованием аминокислотной смеси.

Следует отметить, что до проведения полного обследования, в том числе ЭГДС и морфологического исследования ребенку планировалось проведение бужирования пищевода и даже решался вопрос о возможном оперативном вмешательстве.

Результаты

Мальчику был установлен диагноз: эозинофильный эзофагит, осложненный стенозом пищевода. Хронический гастрит, *Helicobacter pylori*-не ассоциированный, неполная ремиссия. Хронический дуоденит, неполная ремиссия. Белково-энергетическая недостаточность, легкая степень.

Назначено лечение: суспензия будесонида (1 мг) + кальция карбонат + натрия алгинат + натрия гидрокарбонат 10 мл ×2 раза в день утром и вечером в течение 3 месяцев; эзомепразол 20 мг ×2 раза в день в течение недели, затем 20 мг ×1 раз в день длительно; алгедрат+магния гидроксид 10 мл ×3 раза в день в течение недели, затем 10 мл ×1 раз в день; гипоаллергенная безмолочная диета с использованием аминокислотной смеси.

На фоне проводимой терапии, включая диетотерапию, состояние ребенка с выраженной положительной динамикой – улучшился аппетит, полностью купированы явления дисфагии.

При повторной госпитализации ребенка через месяц прибавка массы тела 900 г. ВAZ –1,89, что соответствует белково-энергетической недостаточности легкой степени. Отмечается положительная динамика показателя роста (прибавка на 3 см).

Для контроля эффективности терапии проведена повторная ЭГДС (рис. 3): просвет пищевода

свободный на всем протяжении; слизистая оболочка пищевода розовая с умеренно выраженным белесоватым налетом в нижней трети; сосудистый рисунок смазан в нижней трети.

Взяты множественные биопсии СО пищевода.

Заключение: эндоскопические признаки эозинофильного эзофагита E0–1R0E1F0S0 (1–2 балла).

При морфологическом исследовании фрагмента СО пищевода признаков эозинофильного эзофагита не обнаружено (рис. 4).

Проведено аллергологическое обследование ребенка: по результатам кожных проб выявлена резко положительная сенсibilизация (4+) к аллергенам пыльцы березы (11мм пс), ольхи (9 мм пс), полыни (8 мм пс); средняя (2+) – лещине (5 мм), дубу (4 мм). По данным ImmunoCap выявлен 4 (умеренно высокий) класс сенсibilизации к аллергенам пшеницы, яичного белка и березы бородавчатой, 3 (средний) класс сенсibilизации к аллергенам перхоти собаки, молока, яблока, яичного желтка, тимофеевки луговой и амброзии высокой, а также наличие сенсibilизации к смеси клещей домашней пыли и смеси грибковых аллергенов.

Даны рекомендации по питанию с учетом проведенного аллергообследования для коррекции сохраняющейся белково-энергетической недостаточности легкой степени.

Вывод

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует осложненное течение ЭоЭ у ребенка. Мальчик 12 лет с отягощенным аллергологическим анамнезом в течение нескольких лет испытывал симптомы дисфагии. Однако обращает на себя внимание скудная клиническая симптоматика и отсутствие активных жалоб со стороны ребенка, что в целом характерно для течения ЭоЭ именно у детей [11]. Известно, что диагностика этого заболевания у детей, особенно раннего и дошкольного возраста может быть сложна из-за неспецифичности жалоб и неспособности ребенка четко описать свои ощущения. Так, в данном случае мальчик в течение нескольких лет имел склонность к длительному пережевыванию пищи, но не предъявлял жалоб. Также данный случай демонстрирует прогрессирующее течение заболевания в отсутствие терапии и переход воспалительного фенотипа в фиброзирующий. И, наконец, показана высокая эффективность комплексной консервативной терапии.

Выявление и подтверждение ЭоЭ у ребенка, назначенное консервативное лечение позволили избежать дилатации и бужирования пищевода. В этом клиническом случае были применены все три компонента лечения ЭоЭ: элиминационная диета, ингибиторы протонной помпы и топические кортикостероиды. Через месяц на фоне лечения отмечалось значительное улучшение как эндоскопической (сужение пищевода отсутствовало), так и морфологической картины пищевода (эозинофилы в СО отсутствовали).

В дальнейшем для поддержания клинической и гистологической ремиссии ребенку показана: длительная поддерживающая консервативная терапия с проведением контрольных ЭГДС, а также наблюдение аллерголога с учетом полученных данных о множественной сенсibilизации с решением вопроса о продолжительности элиминационных мероприятий и контроле их эффективности.

Литература | References

1. Warners M.J., Oude Nijhuis R. A. B., de Wijkerslooth L. R. H., Smout A. J. P. M., Bredenoord A. J. The natural course of eosinophilic esophagitis and long-term consequences of undiagnosed disease in a large cohort. *Am J Gastroenterol.* 2018 Jun;113(6):836–844. doi: 10.1038/s41395-018-0052-5. Epub 2018 Apr 27. PMID: 29700481.
2. Kaibysheva V. O., Mikhaleva L. M., Nikonov E. L., Shapoval'yants S. G. Epidemiology, etiology and pathogenesis of eosinophilic esophagitis. The latest data. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology.* 2019;8(2):50–72. (In Russ., In Engl.). doi: 10.17116/dokgastro2019802150.
Кайбышева В. О., Михалева Л. М., Никонов Е. Л., Шаповальянц С. Г. Эпидемиология, этиология и патогенез эозинофильного эзофагита. Новейшие данные. *Доказательная гастроэнтерология.* 2019;8(2):50–72. doi: 10.17116/dokgastro2019802150.
3. Ryu S., Lee K. H., Tizaoui K., Terrazzino S., et al. Pathogenesis of Eosinophilic Esophagitis: A Comprehensive Review of the Genetic and Molecular Aspects. *Int J Mol Sci.* 2020 Sep 30;21(19):7253. doi: 10.3390/ijms21197253.
4. Chehade M., Jones S. M., Pesek R. D., et al. Phenotypic Characterization of Eosinophilic Esophagitis in a Large Multicenter Patient Population from the Consortium for Food Allergy Research. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(5):1534–1544.e5. doi:10.1016/j.jaip.2018.05.038.
5. Dellon E. S., Kim H. P., Sperry S. L., Rybnicek D. A., Woosley J. T., Shaheen N. J. A phenotypic analysis shows that eosinophilic esophagitis is a progressive fibrostenotic disease. *Gastrointest Endosc.* 2014;79:577–585. doi: 10.1016/j.gie.2013.10.027.
6. Lucendo A. J., Molina-Infante J., Arias Á., von Arnim U., Bredenoord A. J., Bussmann C., Attwood S. E. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterology Journal.* 2017; 5(3): 335–358. doi: 10.1177/2050640616689525.
7. Moawad F. J., Molina-Infante J., Lucendo A. J., Cantrell S. E., Tmanova L., Douglas K. M. Systematic review with meta-analysis: endoscopic dilation is highly effective and safe in children and adults with eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(2):96–105. doi:10.1111/apt.14123.
8. Dougherty M., Runge T. M., Eluri S., et al. Esophageal dilation with either bougie or balloon technique as a treatment for eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2017; 86: 581–591.e3
9. Abu-Sultaneh S. M., Durst P., Maynard V., Elitsur Y. Fluticasone and food allergen elimination reverse subepithelial fibrosis in children with eosinophilic esophagitis. *Dig Dis Sci.* 2011; 56: 97–102.
10. Silva D., Santos F., Piedade S., Morais-Almeida M. Can esophageal dilation be avoided in the treatment of severe esophageal stricture caused by eosinophilic esophagitis? *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2015; 47: 132–136.
11. Budkina T. N., Makarova S. G., Lokhmatov M. M., Oldakovskiy V. I., Tupylenko A. V., Mukhametova E. M. New in the diagnosis of eosinophilic esophagitis in children. *Pediatrics n.a. G. N. Speransky.* 2021; 100 (2): 146–152. (in Russ.)
Будкина Т. Н., Макарова С. Г., Лохматов М. М., Олдаковский В. И., Тупыленко А. В., Мухаметова Е. М. Новое в диагностике эозинофильного эзофагита у детей. *Педиатрия.* 2021; 100 (2): 146–152.

К статье

Стеноз пищевода у ребенка с эозинофильным эзофагитом: диагностика и положительная динамика на фоне консервативной терапии (стр. 178–183)

To article

Esophageal stenosis in a child with eosinophilic esophagitis: diagnosis and positive dynamics against the background of conservative therapy (p. 178–183)

Рисунок 1 (А, Б). Пищевод при проведении ЭГДС (до лечения). А. Участок стеноза. Контактная ранимость СО пищевода. Б. Выраженный отек слизистой оболочки (отсутствие сосудистого рисунка), белые налеты, продольная исчерченность.



Рисунок 2. СО пищевода при морфологическом исследовании (до лечения). Окраска гематоксилин и эозин, Гимза, Гроккот; увеличение $\times 400$

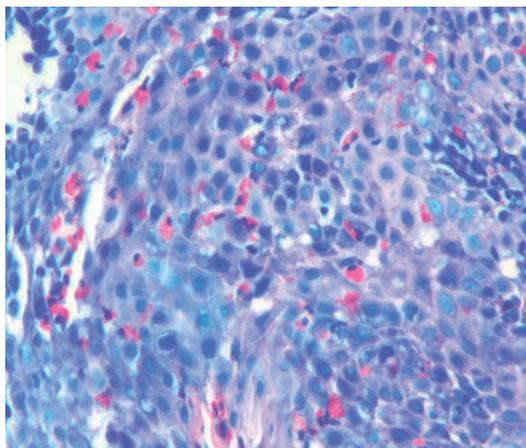


Рисунок 3. Пищевод при проведении ЭГДС (после лечения). СО пищевода с четким сосудистым рисунком, слабо выраженный белесоватый налет в нижней трети.



Рисунок 4. СО пищевода при морфологическом исследовании (после лечения).

