

Эозинофильный эзофагит и рефрактерные к терапии эзофагиты у детей: осложненное течение с образованием стриктуры пищевода

И.В. Бережная^{1,2✉}, berezhnaya-irina26@yandex.ru, И.Н. Захарова¹, И.М. Османов², М.И. Пыков^{1,2}, Е.В. Скоробогатова^{1,2}, Д.В. Гусева¹, Л.В. Гончарова², А.С. Кошурникова², Е.И. Епифанова²

¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

² Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

Резюме

Стеноз пищевода – редкое, но очень опасное состояние, приводящее не только к нарушению пассажа пищи, но и к разрывам пищевода. Причины развития стеноза пищевода у детей различны, однако в основе заболевания всегда лежит длительный воспалительный процесс, сопровождающийся ремоделированием органа. Учитывая, что при эозинофильном эзофагите (ЭоЭ) стеноз пищевода чаще описывается у взрослых пациентов, что связывают с длительным течением заболевания, мы обратили внимание на данную проблему в педиатрической популяции. Терапия стеноза пищевода при ЭоЭ включает использование топического стероида на густом носителе для приема внутрь и, как дополнение, строгое соблюдение элиминационной диеты с исключением аллергенов 6 групп и использованием ингибиторов протонной помпы, а также биологической терапии. При стенозе неэозинофильного генеза достаточно назначения препаратов группы ингибиторов протонной помпы, антацидных препаратов и щадящей диеты на короткий промежуток времени. В некоторых случаях используются хирургические методы коррекции. Универсальным методом является использование комплексной терапии с включением эзофагопротектора, который содержит гиалуроновую кислоту и хондроитина сульфат на вязком носителе (полоксамер 407), что позволяет увеличить экспозицию препарата в пищеводе и быстро получить клинический и эндоскопический эффект восстановления слизистой без образования рубцовой ткани в местах эрозий и язв пищевода. В статье представлены два клинических наблюдения детей младшего возраста со стенозом пищевода различной этиологии. Первый случай – наблюдение и лечение мальчика 6,5 лет, у которого при эндоскопическом обследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявлены значительные изменения слизистой пищевода со стенозом и распространенными признаками ЭоЭ. Второй случай – девочка 5 лет со стенозом средней трети пищевода и язвенным эзофагитом. Продemonстрировано атипичное и тяжелое течение рефлюкс-эзофагита с формированием стеноза и развитием эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Ключевые слова: дети, эозинофильный эзофагит, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагопротектор

Для цитирования: Бережная ИВ, Захарова ИН, Османов ИМ, Пыков МИ, Скоробогатова ЕВ, Гусева ДВ, Гончарова ЛВ, Кошурникова АС, Епифанова ЕИ. Эозинофильный эзофагит и рефрактерные к терапии эзофагиты у детей: осложненное течение с образованием стриктуры пищевода. *Медицинский совет*. 2026;20(1):177–188. <https://doi.org/10.21518/ms2026-055>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Eosinophilic esophagitis and refractory esophagitis in children: Complicated course with esophageal stricture formation

Irina V. Berezhnaya^{1,2✉}, berezhnaya-irina26@yandex.ru, Irina N. Zakharova¹, Ismail M. Osmanov², Mikhail I. Pykov^{1,2}, Ekaterina V. Skorobogatova^{1,2}, Daria V. Guseva¹, Lyudmila V. Goncharova², Anastasia S. Koshurnikova², Elena I. Epifanova²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

² Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia

Abstract

Esophageal stenosis is a rare but very dangerous condition that can lead not only to obstruction of food passage, but also to esophageal ruptures. Many different disease processes can cause pediatric esophageal stenosis, but the underlying cause is always a long-term inflammatory process accompanied by organ remodeling. Considering that esophageal stenosis is more often described in adult patients with eosinophilic esophagitis (EoE), which is associated with a long-term course of the disease, we have addressed this issue in the pediatric population. Esophageal stenosis treatment includes topical steroid on a thick carrier for oral administration accompanied by strict compliance with six-food elimination diet (SFED), and the use of proton pump inhibitors (PPIs), as well as biological therapy. For non-eosinophilic stenosis, PPIs, antacids, and a gentle diet for a short period of time are sufficient for a short-term course treatment. In some cases, surgical correction techniques are applied. A

universal method comprises the use of a combination therapy with an esophageal protector containing hyaluronic acid and chondroitin sulfate on a viscous carrier (poloxamer 407), which have been shown to increase drug exposure in the esophagus and rapidly achieve clinical and endoscopic restoration of the esophageal mucosa without scarring at the sites of esophageal erosions and ulcers. This article presents two clinical observation reports of young children with esophageal stenosis of various etiologies. The first case involved a 6.5-year-old boy, who was observed and treated due to significant changes in the esophageal mucosa with stenosis and widespread signs of eosinophilic esophagitis (EoE) found during upper gastrointestinal endoscopic examination. The second case involved a 5-year-old girl with stenosis of the middle third of the esophagus and ulcerative esophagitis. This article demonstrated an atypical and severe course of reflux esophagitis with stenosis formation and erosive and ulcerative lesions of the mucosa, secondary to a sliding hiatal hernia in a child.

Keywords: children, eosinophilic esophagitis, esophagitis, hiatal hernia, esophagoprotector

For citation: Berezhnaya IV, Zakharova IN, Osmanov IM, Pykov MI, Skorobogatova EV, Guseva DV, Goncharova LV, Koshurnikova AS, Epifanova EI. Eosinophilic esophagitis and refractory esophagitis in children: Complicated course with esophageal stricture formation. *Meditsinskiy Sovet.* 2026;20(1):177–188. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-055>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Пищевод – начальный отдел пищеварительного тракта, расположенный между глоткой и желудком; представляет собой полую мышечную трубку, выстланную многослойным плоским неороговевающим эпителием. Анатомически пищевод имеет три сужения: верхнее (глоточно-пищеводное, лат. *constrictio pharyngoesophagealis*), среднее (аортальное, или бронхоаортальное, лат. *constrictio bronchoaortica*) и нижнее (диафрагмальное, лат. *constrictio diaphragmatica*). Именно диафрагмальное сужение – т. е. переход через диафрагму и брюшная часть пищевода (около 1,5 см), ножки диафрагмы и угол Гиса – образует защитный механизм, который регулирует заброс кислого содержимого желудка в пищевод. Пищеводный клиренс – это комплекс анатомо-физиологических механизмов, который позволяет поддерживать pH 6,0–7,0 в просвете пищевода. Иннервация пищевода производится парасимпатической и симпатической нервной системой, нервные волокна которой образуют переднее и заднее сплетения. Шейная часть пищевода иннервируется возвратными нервами. Особенности расположения и функции пищевода, а также пищеводный клиренс позволяют сохранять стабильный уровень pH в просвете и здоровый эпителий, даже при агрессивном воздействии твердой и/или острой пищи, физиологическом рефлюксе и контакте с соляной кислотой желудка.

Равновесие факторов агрессии и факторов защиты позволяет сохранять гомеостаз верхних отделов пищеварительного тракта.

Срыгивания и руминация у младенцев, рассматриваемые как вариант гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), в большинстве случаев являются физиологическими.

В соответствии с Римскими критериями IV, срыгивания у детей первых месяцев жизни регистрируются с частотой от 10,5 до 86,9% в различных международных публикациях [1–3]. У детей старше 6 мес. функциональный ГЭР встречается значительно реже, и, по данным различных публикаций, его частота снижается с 25 до 0,5%, угасая практически полностью к 12 мес. жизни [4].

Наиболее часто воспаление слизистой оболочки пищевода (эзофагит) на фоне нарушения пищеводного

клиренса является осложнением ГЭР и/или воздействия инфекционного агента и может привести к осложнениям в виде эрозий, язв и стриктур (код по МКБ-10: K21.0 – гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом). Неэрозивный эзофагит при ГЭР встречается примерно в 65% случаев, в остальных 35% воспаление сопровождается развитием эрозий, язв с фиброзированием тканей. Наиболее редкое осложнение – стеноз пищевода.

Диагностика эзофагита и его осложнений в виде эрозий и язв с образованием стеноза у детей часто затруднена в связи с неспецифичностью жалоб и некоторыми ограничениями в проведении эндоскопических исследований. Часто эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) не проводится у детей раннего возраста из-за недостаточной оснащенности лечебного учреждения или отсутствия опыта у врача-эндоскописта.

Диагноз «эзофагит» возможно достоверно верифицировать только при проведении рентгеноконтрастного функционального исследования или ЭГДС.

Эндоскопические критерии эзофагита представлены в рабочей классификации гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей по В.Ф. Приворотскому и Н.Е. Лупповой, где оцениваются отсутствие эзофагита при визуальном осмотре, степень выраженности эзофагита (степени I–IV) и степень моторных нарушений в зоне пищеводно-желудочного перехода (А, В, С) [5]. Степень выраженности ГЭР (по результатам рентгенологического исследования) также оценивается по шкале I–IV и с учетом наличия скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Однако эти показатели не отражают причину повреждения, что затрудняет формирование адекватного плана терапии.

Наиболее часто используется эндоскопическая классификация эзофагита по G. Tutgat в модификации В.Ф. Приворотского, где учитываются признаки по степеням [6]. Степень I характеризуется умеренно выраженной очаговой эритемой и/или рыхлостью слизистой абдоминального отдела пищевода. Степени II и III – тотальным повреждением с одиночными/множественными эрозиями, покрытыми фибрином. Степень IV включает язвы пищевода и стеноз. Стеноз пищевода – одно

из самых опасных и тяжелых осложнений, возникающих при воспалении пищевода.

Важным фактором в диагностике причины воспаления является биопсия с морфологической интерпретацией результатов. Формирование стеноза на фоне длительного воспаления пищевода может быть вызвано различными причинами (табл. 1).

Эозинофильное повреждение пищевода (эозинофильный эзофагит, ЭоЭ) в последнее десятилетие привлекает внимание ученых всех стран, несмотря на его редкую встречаемость [21]. ЭоЭ – хроническое, медленно прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание пищевода, приводящее к ремоделированию органа с выраженным нарушением его функции [22]. Согласно данным литературы, распространенность ЭоЭ составляет примерно 5–10 случаев на 100 000 населения и продолжает неуклонно расти в разных странах. Заболеваемость ЭоЭ составляет 5,1 на 100 000 человек в год, а распространенность – около 29,5 случая на 100 000 населения [23]. Частота встречаемости у детей в пять раз ниже, чем во взрослой популяции, однако эти цифры могут быть значительно выше из-за недостаточной настороженности врачей и неспецифичности симптомов [24]. В исследовании M. Votto et al. показано, что время от появления первых жалоб до постановки диагноза составляет 12–24 мес., а у детей с недостаточностью питания и задержкой роста – от 24 до 69 мес. [25].

Трудности в диагностике связаны с тем, что клинические симптомы эзофагита неспецифичны и обусловлены дисфункцией пищевода. Жалобы различаются в зависимости от возраста. Например, для детей раннего возраста более характерны отказ от еды, беспокойство во время еды, приверженность к мягкой и жидкой пище, а также необходимость запивания еды. У детей старшего возраста и подростков, особенно при длительном течении заболевания, появляются жалобы на застревание пищи, кашель во время еды, рвоту, икоту, изжогу и боль за грудиной. В исследовании B.L. Spergel et al. отмечается, что с каждым дополнительным годом невыявленного ЭоЭ риск развития стриктуры увеличивается на 9% [26]. Также одним из серьезных осложнений длительно текущего ЭоЭ является ремоделирование пищевода с формированием стеноза и нарушением пассажа пищи, что может привести к полной обструкции пищей и даже разрыву стенки пищевода.

На клинической базе кафедры педиатрии им. академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения РФ (заведующая кафедрой – д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ И.Н. Захарова), расположенной в ГБУЗ города Москвы «Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой Департамента здравоохранения города Москвы» (главный врач – д.м.н., профессор И.М. Османов), составлен

● **Таблица 1.** Факторы, наиболее часто вызывающие развитие стеноза пищевода

● **Table 1.** Most of the common causes of esophageal stenosis

Фактор	Характеристика
Эозинофильный эзофагит	Хроническое иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся дисфункцией пищевода и эозинофильным воспалением. С 2024 г. внесен в список орфанных и редких заболеваний в РФ
Электрохимический ожог пищевода при проглатывании батареек	Частота встречаемости инородного тела пищевода по всему миру достигает до 15 случаев на 1 млн населения в год, при этом чаще всего это дети раннего и младшего возраста. Электрохимический ожог пищевода является причиной формирования грубых рубцов и стенозирования пищевода [7]
Синдром Пламмера – Винсона	Характеризуется классической триадой симптомов: дисфагия, микроцитарная анемия и стриктура пищевода. Является крайне редкой патологией [8]. Считается, что наиболее часто страдают женщины в постменопаузе, однако описаны единичные случаи развития заболевания среди детей [9]. Авторы различных литературных источников сходятся во мнении, что патофизиологические механизмы развития данного заболевания остаются неясными. Диагностических критериев заболевания не существует, и при отсутствии других причин синдром Пламмера – Винсона может быть диагностирован. В научной литературе описаны ассоциации с болезнью Крона, ревматоидным артритом, целиакией и другими иммуноопосредованными заболеваниями [10, 11]
CREST-синдром	Системная склеродермия у 98,9% пациентов протекает с гастроэнтерологическими симптомами: дисфагия, изжога, боль за грудиной, слюнотечение, тошнота и отрыжка воздухом, снижение массы тела, диарея [12]. От 70 до 90% больных системной склеродермией предъявляют жалобы на дисфагию, нарушение глотания, недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит с формированием язв и пептических стриктур [13, 14]. Изменения в тканях характеризуются периваскулярным воспалением и апоптозом эндотелиальных клеток; на поздних стадиях выявляется избыточное накопление коллагена в коже и внутренних органах [15]
Буллезный эпидермолиз	Относится к группе редких и орфанных заболеваний. Популяционная частота врожденного заболевания в России составляет 1:50 000–300 000, а прогнозируемое ежегодное количество больных – от 14 до 34 случаев на 1,7 млн новорожденных. Заболевание характеризуется поражением кожи с образованием булл и полиорганными внекожными проявлениями [16]. Подразделяется на простой, пограничный, дистрофический, синдром Киндлера, врожденный и приобретенный. Врожденные формы (дистрофическая или пограничная) часто сопровождаются поражением пищевода с образованием стеноза и стриктур. Стеноз может захватывать слизистый, мышечный и, реже, серозный слои; чаще локализован на коротком участке и на рентгеноскопии или рентгенографии визуализируется как сужение на уровне Th III (дуга аорты) – Th IV (левый главный бронх), напоминающее «перетяжку» [17]
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	Заболевание, связанное со смещением абдоминального отдела пищевода, кардии, верхнего отдела желудка и иногда петель кишечника через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Согласно литературным данным последнего десятилетия, частота скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы у детей с заболеваниями пищевода составляет 4,5–7,2% [18]. Особенностью течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы является формирование стриктур и стенозов, устойчивых к консервативной терапии [19, 20]

регистр и проводится наблюдение детей с ЭоЭ в течение последних 8 лет. По нашим наблюдениям, у детей раннего возраста основными жалобами являются отказ от еды, рвота или обильные срыгивания. Клиническими признаками при этом могут быть потеря массы тела и задержка физического развития. У детей старшего возраста наиболее часто встречаются жалобы на боль за грудиной и в эпигастрии, вздутие живота, а также кашель во время еды. Жалобы на дисфагию и изжогу отмечены только у 13,4% детей. На данный момент в регистр включены 344 ребенка, из которых у 205 выявлен и подтвержден ЭоЭ.

Ниже приведены клинические примеры из собственной практики.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Мальчик Б., 6,5 лет (лечащий врач – Л.В. Гончарова, отделение педиатрии ДГКБ им. З.А. Башляевой).

С 2020 г. (3 года) родители обратили внимание на боли в животе и нарушение глотания; остро возникла рвота с примесью крови.

Раннее развитие без особенностей. Семейный анамнез по атопии не отягощен.

Ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства. Состояние оценено как течение острой инфекции; проводилась инфузионная и антибактериальная терапия, которая имела положительный эффект. Однако улучшение состояния было медленным: длительно сохранялся отказ от еды, кашель во время приема пищи, рвота. Ребенок был выписан с диагнозом: острый инфекционный гастроэнтерит; синдром Мэллори – Вейсса. При выписке рекомендовано применение эзомепразола в течение 14 дней, тримебутина и пробиотика. К 6,5 годам ребенок несколько раз был госпитализирован с резким ухудшением состояния: отказ от еды, выраженные боли в животе, рвота без повышения температуры, нарушение глотания. Мать обращает внимание на выраженное слюнотечение в период ухудшения состояния. В межгоспитальный период мать самостоятельно назначала эзомепразол и тримебутин, применение которых приводило к некоторому улучшению состояния. С 5 лет отмечается задержка роста и недостаточность питания. Впервые эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проведено в возрасте 5 лет, выявлен эзофагит с множественными эрозиями и язвами в среднем и нижнем отделе пищевода. В терапии получал антациды, ингибитор протонной помпы, тримебутин с неполным положительным эффектом. Морфологическое исследование не проводилось.

В возрасте 5 лет 10 мес. на фоне отказа от еды нарушения глотания не наблюдалось, однако мальчик предпочитал только мягкую и жидкую пищу (в основном молоко, йогурты, каши), при этом появились эпизоды рвоты. Ребенку проведено эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, которое выявило тотальное поражение пищевода: в верхней и средней третях пищевода отмечалось фибринозное наложение, выраженная гиперемия слизистой, отек в области нижней трети и стеноз пищевода.

В связи с невозможностью проведения эндоскопа в нижележащие отделы ребенку было выполнено бужирование (буж №40). Далее, через 7 дней на фоне применения высоких доз эзомепразола и антацида, проведено повторное эндоскопическое исследование. Воспаление в пищеводной стенке сохраняется, отмечается повышенная кровоточивость при контакте с эндоскопом, очаговая гиперемия и множественные язвы слизистой, преимущественно в нижней трети. Длина стеноза оценена в 2–3 см, диаметр – 1 см. Ребенок был выписан домой с рекомендациями проводить бужирование пищевода 1 раз в месяц и принимать антацидные препараты. При госпитализации в отделение педиатрии ДГКБ им. З.А. Башляевой (заведующая отделением – к.м.н. А.С. Воробьева) отмечались жалобы на боль в животе, рвоту, выраженную регургитацию после приема молочных продуктов и икоту. Жалобы на изжогу и боль при глотании отсутствовали.

Антропометрические данные: рост – 113 см, вес – 17,4 кг, индекс массы тела – 13,6 кг/м².

При осмотре отмечается выраженная бледность кожи, ярко выраженные периорбитальные тени. Язык обложен беловато-серым налетом, преимущественно у корня; изо рта – неприятный кислый запах. Зев с застойной гиперемией. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот доступен пальпации во всех отделах, умеренно болезненный в эпигастрии, урчит по ходу толстой кишки. Печень пальпируется у края реберной дуги. Стул со склонностью к запорам.

По лабораторным данным обращают на себя внимание умеренный тромбоцитоз – до $419 \times 10^9/\text{л}$ (норма – до $380 \times 10^9/\text{л}$), гипохромная анемия легкой степени (гемоглобин – 90 г/л), лимфоцитоз, эозинофилия – $1\,254 \times 10^9/\text{л}$ (норма – до $350 \times 10^9/\text{л}$).

Эндоскопическое обследование верхних отделов ЖКТ выявило значительные изменения слизистой пищевода со стенозом. Средняя часть пищевода сужена, при проведении эндоскопа ригидная, в просвете белесая слизь, по стенкам наложения фибрина. В средней трети на слизистой гиперемирована, отмечаются белесые густые наложения, выраженные грануляции, линейные эрозии, контактная кровоточивость. Кардия смыкается не полностью, заброс слизи из желудка умеренный. Слизистая желудка не изменена, в просвете небольшое количество слизи. В двенадцатиперстной кишке слизистая розовая, бархатистая; определяются единичные наложения в виде «манной крупы».

Визуальная эндоскопическая картина ЭоЭ оценивается по критериям, которые представлены в *табл. 2*.

Эндоскопическая референтная шкала ЭоЭ (EREFS) была разработана еще 13 лет назад I. Hirano et al. для визуальной эндоскопической оценки. Шкала включает основные признаки заболевания – отек, кольца, экссуdates, борозды и стриктуры, которые оцениваются комплексно [33]. В 2014 г. B.D. Van Rijn et al. модифицировали данную шкалу, после чего она стала широко использоваться эндоскопистами в различных странах для диагностики ЭоЭ [34]. Аббревиатура EREFS образована от начальных букв пяти эндоскопических признаков: E – edema

● **Таблица 2.** Распространенные эндоскопические признаки эозинофильного эзофагита [27–32]

● **Table 2.** Common endoscopic signs of eosinophilic esophagitis [27–32]

Признаки	Характеристика
Отек слизистой оболочки	Пищевод может быть бледным или лишенным сосудистого рисунка, что свидетельствует о воспалении и отеке слизистой оболочки
Пищеводные кольца («трахеализация»)	Из-за концентрических колец пищевод приобретает ребристый вид, напоминающий трахею. Кольца могут быть едва заметными или ярко выраженными, особенно при длительном течении заболевания, и могут быть причиной дисфагии.
Белые экссудаты (бляшки)	Белые экссудаты на поверхности слизистой указывают на скопление эозинофилов и могут быть ошибочно приняты за кандидоз. Экссудаты часто наблюдаются при активном ЭоЭ
Линейные борозды	Продольные бороздки (углубления) вдоль пищевода часто встречаются при ЭоЭ и видны на воспаленной слизистой оболочке, часто проходят по всей длине пищевода
Стриктуры эзофагита	Сужения просвета пищевода могут развиваться в результате хронического воспаления и фиброза при прогрессирующем течении ЭоЭ. Они вызывают дисфагию и застревание пищи, характерные для клинической картины заболевания

Примечание. ЭоЭ – эозинофильный эзофагит.

(отек), R – rings (кольца) Ex – exudates (экссудаты), F – furrows (борозды), S – strictures (стриктуры). Эндоскописты используют несколько вариантов данной шкалы: оригинальную, упрощенную, расширенную и полностью расширенную классификации, которые оценивают изменения в диапазоне от 0 до 8, от 0 до 7, от 0 до 11 и от 0 до 12 баллов соответственно, обычно в самом измененном участке пищевода [35].

В представленном клиническом случае изменения, выявленные при эндоскопическом исследовании, полностью соответствуют предложенным критериям EREFS (рис. 1).

Морфологические критерии диагностики включают эозинофильную инфильтрацию тканей пищевода – от слизистого до мышечного и серозного слоев – более 15 клеток в поле зрения при высоком разрешении микроскопа

×400 [36, 37]. Чем глубже поражение, тем ярче клиническая картина заболевания: при поражении слизистого и мышечного слоев развивается стеноз, сопровождающийся нарушением глотания и дисфагией. В работе K.A. Collins et al. показано, что клиническая картина и гистологические изменения зависят от длительности заболевания [37]. В исследовании наблюдали 146 пациентов с ЭоЭ в течение 2 лет с проведением контрольных эндоскопических исследований и гистологической оценки трижды на протяжении всего периода наблюдения. На первом этапе авторы выделили группы детей с контролируемой формой заболевания и низким количеством эозинофилов в пищеводе, с волнообразным течением заболевания с периодическими пиками и спадами эозинофилии в пищеводе и с постоянно значительно повышенным уровнем эозинофилии в пищеводе на протяжении времени. Далее группы разделили в зависимости от ответа на терапию: хорошо отвечающие на терапию – в 75% случаев эозинофильная инфильтрация составляла менее 15 эозинофилов в поле зрения при увеличении ×400, прерывисто отвечающие на терапию и резистентные к терапии. Между группами полной ремиссии, частичной ремиссии и резистентными к терапии наблюдались значительные различия в среднем количестве эозинофилов на протяжении всего периода наблюдения. Авторы показали, что во всех группах наибольшее количество эозинофилов отмечалось в дистальном отделе по сравнению со средним и верхним отделами. При этом в группе с контролируемым течением количество эозинофилов было ниже, чем в двух других группах, за все время наблюдения, а клинические проявления были менее выражены. Наибольшее количество эозинофилов в дистальном отделе наблюдалось в группе с резистентным ответом на терапию. Лекарственная терапия во всех группах различалась, при этом диетическая коррекция с исключением аллергенов назначалась только в 13,8% случаев. Пациенты с резистентным течением заболевания диету не соблюдали.

В нашем клиническом наблюдении гистологическая картина соответствовала всем критериям диагностики ЭоЭ. В средней трети пищевода эозинофильная инфильтрация составила 15–20 эозинофилов в поле зрения при высоком увеличении ×400, с дегрануляцией и фиброзом.

● **Рисунок 1.** Эндоскопические изменения пищевода у ребенка 6,5 лет с эозинофильным эзофагитом

● **Figure 1.** Endoscopic changes of esophageal mucosa seen in a 6.5-year-old child with eosinophilic esophagitis



A – E (отек), Ex (экссудаты); B – R (кольца), Ex (экссудаты), F (борозды), S (стриктуры); C – E (отек), R (кольца), Ex (экссудаты), F (борозды), S (стриктуры). Снимки предоставлены заведующей эндоскопическим центром ДГКБ им. З.А. Башляевой, к.м.н. А.С. Кошурниковой.

В нижней трети – 45–60 в поле зрения при высоком увеличении $\times 400$, с эозинофильными абсцессами и дегрануляцией эозинофилов (рис. 2).

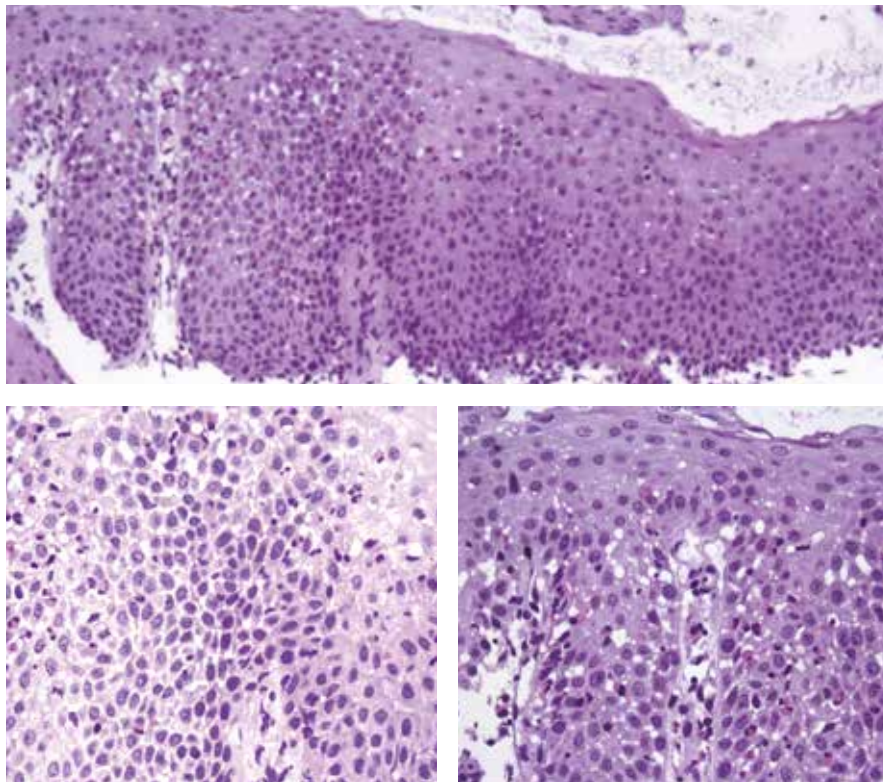
ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ

Терапия ЭоЭ в педиатрической практике является сложной задачей в связи с отсутствием препаратов и возрастных ограничений. Диетотерапия остается необходимой и обязательной рекомендацией для детей с ЭоЭ. Даже при отсутствии семейного анамнеза атопии следует строго исключать из рациона аллергены «золотой восьмерки»: молоко и молочные продукты (даже в скрытом виде), пшеница, яичный белок, продукты с соевым белком, морепродукты и рыбу, орехи, арахис [38]. Исследования, проведенные Á. Arias et al., показали, что монотерапия диетой оказала положительный эффект в 63,9% случаев при исключении из рациона 6 продуктов, в 54,7% – при исключении четырех продуктов, в 44,3% – при исключении двух продуктов и только в 39,5% – при исключении одного продукта, в частности молока. При использовании элементарных диет с введением в рацион только аминокислотной смеси эффективность монотерапии диетой составила 94,5% [38]. Для исключения целиакии необходима серологическая диагностика с определением антител к тканевой трансглутаминазе IgA, и только после получения результатов решается вопрос об исключении глютена из рациона.

Собственные наблюдения 205 пациентов с ЭоЭ от 3 мес. до 17,5 лет за последние 8 лет показывают аналогичные результаты. При несоблюдении элиминационной диеты в течение года эффективность медикаментозной терапии была низкой. Достоверная клинико-эндоскопическая ремиссия отмечена у 37,2% пациентов, тогда как гистологическая ремиссия – только у 12,7%. Рецидивы в течение 6 мес. наблюдались у 100% пациентов.

В настоящее время вариантами лечения ЭоЭ у взрослых являются диспергируемые таблетки будесонида, одобренные в большинстве европейских стран, и дупилумаб, одобренный Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) и Европейским агентством по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA) для пациентов в возрасте ≥ 12 лет [39]. В педиатрической практике используются методы и препараты, которые не имеют показаний в инструкции для терапии ЭоЭ. Назначение топических стероидов, по данным различных литературных источников, является первой линией терапии, хотя еще совсем недавно препаратами

- **Рисунок 2.** Гистологическая картина выраженной эозинофильной инфильтрации пищевода в средней и нижней трети у ребенка 6,5 лет с эозинофильным эзофагитом
- **Figure 2.** Histological view of severe eosinophilic infiltration of both the lower and middle esophagus in a 6.5-year-old child with eosinophilic esophagitis



Морфолог – Е.И. Епифанова, ДГКБ им. З.А. Башляевой (главный врач – д.м.н., профессор И.М. Османов).

выбора были ингибиторы протонной помпы. Следует отметить, что на данный момент нет препарата для терапии ЭоЭ в виде густой суспензии с экспозицией на слизистой пищевода. Наиболее перспективными для инициации ремиссии и поддерживающей терапии считаются только две молекулы топического стероида: флутиказона пропионат и будесонид. Эти молекулы выпускаются в виде препаратов для респираторного (ингаляционного) и/или интраназального введения. Использование флутиказона пропионата в виде ингаляций с особым режимом задержки дыхания и проглатывания препарата вместе со слюной затруднительно для детей младшего и раннего возраста, при этом его эффективность в достижении гистологической ремиссии составляет лишь 27% [40]. Использование будесонида с вязким носителем перорально, с экспозицией после приема в течение 20–30 мин, продемонстрировало достижение ремиссии у 64% пациентов. Во всех публикациях подчеркивается, что из-за особенностей вкуса аминокислотных смесей соблюдение диеты затруднено. В работе E. Cavalli et al. рекомендуется применять строгую элементарную диету только в крайне тяжелых случаях и/или при резистентности к монотерапии [41]. Однако, как уже отмечалось выше, собственные восьмилетние наблюдения за 205 детьми с ЭоЭ показали отсутствие достаточного эффекта и 100%-ный рецидив заболевания в первые 3 мес. после окончания курса терапии при несоблюдении диетической коррекции.

В терапии данного клинического наблюдения использован будесонид в дозе 1 000 мкг в 2 приема курсом 12 нед., с последующей поддерживающей дозой 1 000 мкг еще 3 нед. Будесонид разводится в густом носителе; препарат принимается в положении лежа с экспозицией 20–30 мин. Учитывая длительность заболевания, развитие осложнений и дискомфорт при глотании, в терапию был добавлен эзофагопротектор (Альфафокс), который содержит гиалуроновую кислоту и хондроитин на биоадгезивном носителе (полоксамер 407) [42], что позволило быстро достичь клинического эффекта: улучшение глотания и исчезновение дискомфорта уже в 1-е сут. приема, а также быстрое заживление язвенных дефектов (рис. 3).

Развитие клинико-эндоскопической ремиссии позволило избежать бужирования пищевода и расширить диету: в рацион введены крупы, мясо, овощи и рафинированное растительное масло до 1/3 объема, остальные 2/3 рациона – аминокислотная смесь.

Повторное обращение произошло через 3 мес., когда у ребенка появились нарушения глотания, затрудненное дыхание, одышка, кашель. Дома бабушка самостоятельно ввела в рацион ребенка молочные продукты и отменила аминокислотную смесь, хотя лекарственная поддержка продолжалась по назначениям. Ухудшение самочувствия возникло через 4 нед. с нарастанием симптомов, нарушением дыхания и кашлем. Эндоскопическое исследование было проведено при поступлении и повторно через 10 дней (рис. 4).

Была назначена элементная диета, полностью состоящая из аминокислотной смеси, на 3 нед., с последующим расширением рациона: 1/3 составляли мясо, крупы, овощи в запеченном виде, растительное рафинированное масло, а 2/3 – аминокислотная смесь в течение не менее 3 мес. Далее рацион расширялся до 2/3 продуктами питания и 1/3 аминокислотной смеси до 6 мес. После проведения контрольной ЭГДС и оценки физического развития принималось решение о дальнейшей коррекции рациона. Лекарственная терапия была продолжена: будесонид на вязком носителе в полной дозе еще 8 нед. и Альфафокс в течение 12 нед. Такой подход к терапии позволяет избежать или ограничить использование бужирования пищевода и восстановить пассаж пищи без инвазивного вмешательства.

Катамнез через год: весо-ростовые показатели находятся в пределах возрастной нормы. В рационе сохраняются ограничения: исключены молоко и молочные продукты, курица, яйца, соя и морепродукты. Калорийность и качественный состав питания позволили отменить аминокислотную смесь после одного года диетической коррекции.

На фоне острых респираторных инфекций, особенно при приеме жаропонижающих препаратов, рекомендовано дополнительно использовать эзофагопротектор (Альфафокс) в течение 10–14 дней с защитной и репаративной целью.

● **Рисунок 3.** Исчезновение эрозий к 10-му дню терапии с использованием топического стероида и препарата Альфафокс, а также элементной диеты, полностью состоящей из аминокислотной смеси

● **Figure 3.** Erosions resolved by day 10 of therapy with topical steroids and Alfafokx, as well as an elemental diet that consists of exclusive feeding with a single amino acid-based formula



Течение ЭоЭ может сопровождаться рецидивами, особенно у детей с тяжелыми формами заболевания, что требует мониторинга состояния и проведения эндоскопического исследования с гистологической оценкой каждые 6–12 мес.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

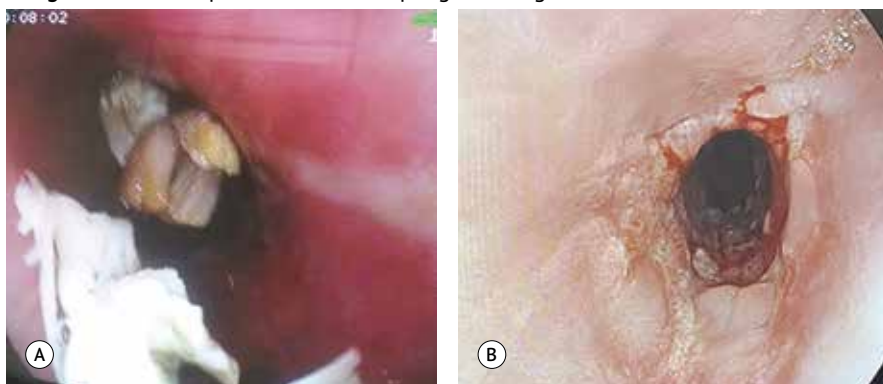
Девочка Р., 5 лет, настоящая госпитализация – повторная.

Жалобы при поступлении: по словам матери, ребенка беспокоят кашель и рвота в утренние часы на протяжении последнего месяца; отмечается неприятный запах изо рта.

Анамнез жизни: ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания беременности. Рождена естественным путем на 40-й нед. гестации. Вес при рождении – 3 124 г, рост – 50 см, по шкале Апгар – 8/8 баллов. Росла и развивалась по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа. Прикормы введены согласно возрасту. Привита по национальному

● **Рисунок 4.** Эндоскопическая картина пищевода на фоне обострения состояния

● **Figure 4.** Endoscopic view of the esophagus during exacerbated condition



А – контрольная эндоскопия верхних отделов пищевода у ребенка 6 лет 8 мес.: мясо курицы в пищеводе на фоне нарушения пассажа и стеноза пищевода; В – эндоскопическая картина пищевода через 10 дней после извлечения инородного тела (мясо курицы) над стенозом: видны эрозии, отек, гиперемия, концентрические круги и продольные борозды. Материалы предоставлены заведующей эндоскопическим центром ДГКБ им. З.А. Башляевой, к. м. н. А.С. Кошуриковой.

календарю. Операций и травм не было. Аллергоанамнез не отягощен.

Анамнез заболевания: жалобы на тошноту появились в мае 2025 г., когда впервые возникло подозрение на инородное тело в пищеводе. По словам матери, на тот момент девочку беспокоили боль и ощущение инородного тела в горле. Ребенок обследован: проведены рентгенография органов грудной клетки и досмотр брюшной полости. Воспалительные изменения со стороны бронхолегочной системы не выявлены, газонаполнение петель кишечника – в норме. При физикальном осмотре выявлены катаральные явления с гиперемией зева. Рекомендовано симптоматическое лечение острой респираторной инфекции. Через сутки у ребенка отмечалась субфебрильная температура; симптоматическое лечение продолжено с положительным эффектом. Однако кашель сохранялся длительно, в течение нескольких дней кашель усилился, вновь возникла рвота в утренние часы. Девочка госпитализирована в педиатрическое отделение ДГКБ им. З.А. Башляевой.

В клиническом анализе крови воспалительных изменений не выявлено, показатели находятся в пределах возрастных норм. Биохимическая картина крови без особенностей.

Учитывая внезапно возникшие жалобы и повторяющиеся рвоты, особенно в утренние часы при изменении положения тела, принято решение о проведении КТ головного мозга. По результатам КТ изменений не выявлено.

Следующим этапом обследования стало проведение эндоскопии верхних отделов ЖКТ. При проведении эндоскопа обнаружена гетеротопия слизистой в верхней трети пищевода, эрозивно-язвенный эзофагит, а также рубцовый стеноз нижней трети пищевода. Исследование было прервано в связи с невозможностью пройти эндоскопом ниже уровня стеноза; взята биопсия.

Формирование стенозов пищевода у ребенка дошкольного возраста вызывает настороженность относительно классического течения ГЭРБ. Поэтому, учитывая данную макроскопическую картину поражения пищевода, начат диагностический поиск возможных причин формирования стеноза. С учетом анамнеза заболевания ребенка и наличия эрозий и язв рассматривался вариант электрохимического ожога пищевода от батарейки. Однако, по данным анамнеза, ребенок был обследован при первом появлении симптомов, и данное предположение было исключено. Другой причиной формирования стенозов пищевода является ЭоЭ. С целью подтверждения или опровержения диагноза взяты 4 биоптата из доступных отделов пищевода (в связи с невозможностью прохождения ниже стеноза).

По результатам прижизненного патолого-анатомического исследования биопсийного материала выявлены фрагменты многослойного плоского эпителия пищевода с активным воспалением, регенераторными изменениями; отмечается очаговая инфильтрация нейтрофилами; данных, подтверждающих ЭоЭ, не получено. Такая картина гистологического исследования не позволяет диагностировать эозинофильное воспаление пищевода на данный

момент исследования. Для уточнения топики и особенностей стенозирования пищевода необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования в сочетанном варианте: скопия и графия с фиксацией снимком (рис. 5). На уровне позвонков Th7–Th8 отмечается стойкое сужение просвета до 6 мм при протяженности до 11 мм. Вышележащий отдел пищевода на уровне Th4–Th6 расширен до 16 мм. Просвет пищевода на видимом протяжении имеет четкие ровные контуры.

Данная рентгенологическая картина не соответствует диагнозу ГПОД и исключает буллезное поражение пищевода. У ребенка определяется стеноз средней трети пищевода, язвенный эзофагит. С целью определения дальнейшей тактики ведения пациент проконсультирован детским хирургом: рекомендовано проведение бужирования пищевода после курса лечения. Лекарственная терапия проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ГЭРБ с эзофагитом у детей. Первая линия терапии – ингибиторы протонной помпы (эзомерпазол назначен внутривенно в связи с высокой вероятностью застревания препарата в области стеноза пищевода). Курс лечения – 10 дней, после чего показано контрольное эндоскопическое обследование. При проведении эндоскопа выявляются эрозивно-язвенные дефекты слизистой, преимущественно в нижней трети пищевода. Пищевод стал проходимым для эндоскопа, но сохраняется выраженная деформация в области сформированного стеноза. Слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки не изменена. Хирургами была выбрана наблюдательная тактика, от проведения бужирования воздержались. На 8-й нед. амбулаторного лечения назначены ингибиторы протонной помпы, на первые 10 дней – антацидный препарат в виде суспензии 4 раза в день между приемами пищи.

Стенозирование пищевода нередко встречается при эозинофильном поражении, даже при отсутствии семейного анамнеза атопии. Ребенку назначена ограничительная диета с исключением 4 продуктов – молоко и молочные продукты, соя, орехи и куриное яйцо – на 3 мес. Рекомендован эндоскопическо-морфологический контроль через 12 нед.

Повторная плановая госпитализация состоялась в октябре 2025 г. (через 5 мес. после первой госпитализации).

Жалобы при поступлении: периодически отрыжка, неприятный запах изо рта, вновь появились утренние рвоты.

Изменений в клиническом и биохимическом анализе крови не выявлено.

Контрольное эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ показало выраженную отрицательную динамику со стороны слизистой пищевода. Пищевод свободно проходим в верхней трети, просвет сужен в средней трети за счет рубцово-язвенных изменений, покрытых фибрином; слизистая контактно легко ранимая. Далее проведение аппарата невозможно. Эндоскоп был заменен на прибор меньшего диаметра (5,6 мм), что позволило пройти через стеноз в нижележащие отделы. В нижней трети отмечается деформация за счет рубцово-язвенных изменений, распространение зоны стеноза пищевода вплоть

до нижней трети, что еще раз подтверждает нетипичное течение рефлюкс-эзофагита.

Морфологическая картина при повторном исследовании биоптатов, взятых из всех отделов пищевода (8 биоптатов), не подтвердила наличия эозинофильной инфильтрации. Таким образом, диагноз ЭоЭ не подтверждается.

Такое нетипичное, рецидивирующее и агрессивное течение рефлюкс-эзофагита, а также тот факт, что не всегда удается диагностировать грыжу пищевода в момент проведения исследования из-за ее подвижности, обуславливают необходимость повторного рентгенологического исследования с контрастным веществом для исключения скользящей грыжи пищевода (рис. 6). По результатам рентгеноскопии желудка с бариевой взвесью в горизонтальном и вертикальном положении пациента было обнаружено, что в момент глотка отмечается ампульное расширение нижней трети пищевода, что является диагностическим признаком ГПОД.

В консервативной терапии использование только антацидных препаратов в виде суспензии (на основе алгедрата и магния гидроксида) и ингибитора протонной помпы (эзомепразол) в течение 10 дней после проведенного эндоскопического исследования не привело к достаточной положительной картине по данным контрольной ЭГДС и клиническом улучшении. В терапию добавлен эзофагопротектор (Альфазокс) 4 раза в день, антацидный препарат отменен. Контрольная эндоскопия через 12 дней после изменения схемы лечения показала полное заживление эрозий и язв, без формирования рубцовой ткани в месте дефектов. Проподимость пищевода для стандартного эндоскопа диаметром 9 мм была полной (рис. 7).

Ребенок переведен в отделение детской хирургии, где запланировано проведение фундопликации по Ниссену.

Стенозирование пищевода у детей – крайне опасное состояние, которое при отсутствии адекватной терапии может приводить к выраженной инвалидизации. Данный клинический случай демонстрирует атипичное и тяжелое течение рефлюкс-эзофагита с формированием стеноза и эрозивно-язвенного поражения слизистой на фоне скользящей ГПОД у ребенка 5 лет, а также подчеркивает многоплановость подходов к изучению заболеваний пищевода и высокий уровень коморбидности у пациентов с данной патологией.

● **Рисунок 5.** Рентгеноконтрастное исследование

● **Figure 5.** Radiographic contrast examination



Рентгеновские снимки предоставлены заведующей рентгенологическим отделением ДГКБ им. З.А. Башляевой Д.А. Ковбасюк.

● **Рисунок 6.** Рентгеноскопия желудка с бариевой взвесью

● **Figure 6.** Barium swallow and meal



Рентгеновские снимки предоставлены заведующей рентгенологическим отделением ДГКБ им. З.А. Башляевой Д.А. Ковбасюк.

● **Рисунок 7.** Эндоскопия

● **Figure 7.** Endoscopic examination



А – стеноз пищевода; слизистая рыхлая, ранимая над началом стеноза; хорошо виден рефлюкс; Б – язвы и продольные эрозии в нижней трети пищевода после курса терапии (использован эндоскоп диаметром 9 мм). Материалы предоставлены заведующей эндоскопическим центром ДГКБ им. З.А. Башляевой, к.м.н. А.С. Кошуриковой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воспалительные заболевания пищевода у детей имеют разнообразную этиологию. Своевременная диагностика и правильный подход к назначению терапии возможны только при условии раннего эндоскопического обследования, даже при минимальных жалобах со стороны ребенка. Наличие дисфагии в сочетании с другими клиническими проявлениями – такими как поперхивания и кашель во время еды, слюнотечение, ночной или утренний кашель, потеря массы тела и/или задержка роста – является прямым показанием к проведению эндоскопического обследования. Гистологическая оценка должна проводиться при каждом эндоскопическом обследовании, что позволяет правильно верифицировать этиологические факторы и составить индивидуальный план терапии для каждого пациента. На представленных клинических примерах показано, что только эндоскопический и рентгеноконтрастный методы

исследования позволяют верифицировать топику и глубину поражения, а также помогают отличить эозинофильное повреждение от других причин эзофагита и стеноза пищевода.

Современные лекарственные средства позволяют составить индивидуальный план лечения для каждого пациента, а использование эзофагопротектора является универсальным инструментом при любом варианте эзофагита у детей. Это обеспечивает быстрое снятие воспаления и заживление эрозий и язв без образования грубых рубцовых тканей.

Альфазокс – препарат нового поколения, содержащий гиалуроновую кислоту и хондроитина сульфат, и первый препарат из группы эзофагопротекторов. Гиалуроновая кислота является естественным биополимером, широко представленным в тканях человека. Это структурный компонент основного вещества соединительной ткани, синовиальной жидкости и стекловидного тела; в больших количествах присутствует в коже и слизистых. Хондроитина

сульфат – гликозаминогликан внеклеточного матрикса, один из компонентов слизи, продуцируемой париетальными клетками. Он присутствует во внеклеточном матриксе, особенно в хрящах, коже, кровеносных сосудах, связках и сухожилиях. Данные молекулы хорошо изучены и десятилетиями используются в медицине. Соединение двух молекул с выраженными репаративными свойствами на основе вязкого полимера позволяет использовать препарат в комплексной терапии воспалительных заболеваний пищевода благодаря высоким адгезивным свойствам к измененной слизистой пищевода. Препарат не имеет возрастных ограничений, что делает его удобным для применения в педиатрической практике, где возможности фармакотерапии ограничены, и включен в клинические рекомендации по терапии ГЭРБ и эзофагита.



Поступила / Received 25.01.2026

Поступила после рецензирования / Revised 10.02.2026

Принята в печать / Accepted 16.02.2026

Список литературы / References

- Chew KS, Em JM, Koay ZL, Jalaludin MY, Ng RT, Lum LCS, Lee WS. Low prevalence of infantile functional gastrointestinal disorders (FGIDs) in a multi-ethnic Asian population. *Pediatr Neonatol*. 2021;62(1):49–54. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2020.08.009>.
- Robin SG, Keller C, Zwiener R, Hyman PE, Nurko S, Saps M et al. Prevalence of Pediatric Functional Gastrointestinal Disorders Utilizing the Rome IV Criteria. *J Pediatr*. 2018;195:134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.12.012>.
- Muhardi L, Aw MM, Hasosah M, Ng RT, Chong SY, Hegar B et al. A Narrative Review on the Update in the Prevalence of Infantile Colic, Regurgitation, and Constipation in Young Children: Implications of the ROME IV Criteria. *Front Pediatr*. 2022;9:778747. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.778747>.
- Ванденплас И, Хаузер Б, Сальваторе С. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у младенцев и детей раннего возраста: от рекомендаций к клинической практике. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2019;(3):14–23. Режим доступа: <https://gastroscan.ru/literature/authors/11338>.
Vandenplas I, Hauser B, Salvatore S. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in infants and children: from guidelines to clinical practice. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2019;(3):14–23. (In Russ.) Available at: <https://gastroscan.ru/literature/authors/11338>.
- Приворотский ВФ, Луппова НЕ. Проект рабочего протокола диагностики и лечения ГЭРБ у детей. В: *Актуальные вопросы абдоминальной патологии у детей: материалы Юбилейного XX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва, 19–21 марта 2013 г.* 2013. С. 256–274. Режим доступа: <https://gastroscan.ru/literature/authors/6431>.
- Хавкин АИ, Приворотский ВФ. Современные представления о гастроэзофагеальном рефлюксе у детей. *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей. В: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей.* М.; 1999. С. 48–57.
- Разумовский АЮ, Степаненко НС, Куликова НВ, Теплов ВО. Тактика лечения осложнений электрохимического ожога пищевода батареей у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2022;(4):54–59. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202204154>.
Razumovsky AYU, Stepanenko NS, Kulikova NV, Teplov VO. Treatment of complications following esophageal electrochemical burns by batteries in children. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2022;(4):54–59. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/hirurgia202204154>
- Ветшев ФП, Осминин СВ, Ветшев СП, Дергунова АП. Опыт лечения больных с синдромом Пламмера – Винсона. *Доказательная гастроэнтерология*. 2019;8(3):71–76. <https://doi.org/10.17116/dokgastro2019803171>.
Vetshev FP, Osminin SV, Vetshev SP, Dergunova AP. An experience of Plummer–Vinson syndrome management. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2019;8(3):71–76. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/dokgastro2019803171>.
- Бельмер СВ, Разумовский АЮ, Приворотский ВФ, Хавкина АИ (ред). *Болезни пищевода у детей*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2020. 328 с. Режим доступа: <https://gastroscan.ru/literature/authors/14606>.
- Саенко АА, Долгушина АИ, Коробицына ОВ, Олевская ЕР, Хихлова АО, Кузнецова АС и др. Пациентка с одышкой, дисфагией и меноррагией: синдром Пламмера – Винсона на фоне болезни Виллебранда. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2025;35(3):114–120. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120>.
Saenko AA, Dolgushina AI, Korobitsyna OV, Olevskaya ER, Khikhlova AO, Kuznezova AS et al. Patient with Dyspnea, Dysphagia and Menorrhagia: Plummer – Vinson Syndrome Against the Background of von Willebrand Disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2025;35(3):114–120. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120>.
- Черноусов АФ, Ветшев ФП, Хоробрых ТВ, Роголь ММ. Синдром Пламмера-Винсона. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2013;(10):46–49. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/10/030023-12072013109>.
Chernousov AF, Vetshev FP, Khorobrykh TV, Rogal MM. The Plummer-Vinson syndrome. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2013;(10):46–49. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/10/030023-12072013109>.
- Nassar M, Guernaout N, Nso N, Nyabera A, Castillo FK, Tu V et al. Gastrointestinal involvement in systemic sclerosis: An updated review. *Medicine*. 2022;101(45):e31780. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031780>.
- Tua NM, Bunce S, Brough G, Forbes A, Emmanuel AV, Denton CP. Assessment of gastrointestinal symptoms in patients with systemic sclerosis in a UK tertiary referral centre. *Rheumatology*. 2010;49(9):1770–1775. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq147>.
- Каратеев АЕ, Мовсисян ММ, Анањева ЛП, Раденска-Лоповок СГ. Клинические, эндоскопические и морфологические проявления поражения пищевода при системной склеродермии. *Клиническая медицина*. 2014;92(6):67–74. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-endoskopicheskie-i-morfologicheskie-proyavleniya-porazheniya-pishevoda-pri-sistemnoy-sklerodermii>.
Karateev AE, Movsisyan MM, Ananjeva LP, Radenska-Lopovok SG. Clinical, endoscopic and morphological manifestations of oesophageal lesion in systemic scleroderma. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2014;92(6):67–74. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-endoskopicheskie-i-morfologicheskie-proyavleniya-porazheniya-pishevoda-pri-sistemnoy-sklerodermii>.
- Kähäri VM. Activation of dermal connective tissue in scleroderma. *Ann Med*. 1993;25(6):511–518. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8292298/>.
- Dohil R, Aceves SS, Dohil MA. Oral viscous budesonide therapy in children with epidermolysis bullosa and proximal esophageal strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(6):776–777. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31820a9310>.
- Лохматов ММ, Алхасов АБ, Ратников СА, Олдаковский ВИ, Тупыленко АВ, Будкина ТН и др. *Диагностика и лечение доброкачественных стенозов пищевода у детей*. М.: Деловая полиграфия; 2023. 64 с. Режим доступа: <https://nczd.ru/wp-content/uploads/2023/08/diag-i-lech-dobr-stenozov-2023.pdf>.
- Разумовский АЮ, Митулов ЗБ, Афуков ИИ, Буров АА, Горелик КД, Зильберт ЕВ и др. *Врожденная диафрагмальная грыжа: клинические рекомендации*. М.; 2024. 76 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/840_1.

19. Becher A, Dent J. Systematic review: ageing and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(4):442–454. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04542.x>.
20. Hua L, Geoffrey PK. Minimally invasive surgery: hiatal hernia repair – a narrative review. *Ann Esophagus.* 2022;5:38. <https://doi.org/10.21037/aoe-21-12>.
21. Lenti MV, Savarino E, Mauro A, Penagini R, Racca F, Ghisa M et al. Diagnostic delay and misdiagnosis in eosinophilic oesophagitis. *Dig Liver Dis.* 2021;53(12):1632–1639. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.05.017>.
22. Драпкина ОМ, Кайбышева ВО, Кашин СВ, Куваев РО, Лохматов ММ, Макарова СГ и др. Эозинофильный эзофагит: клинические рекомендации. М.; 2022. 64 с. Режим доступа: https://www.rnmot.ru/public/uploads/RNMOT/clinical/2022/Клин_рекомендации_Эоз%20_11_12_2022.pdf.
23. Koutri E, Papadopoulou A. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases in Childhood. *Ann Nutr Metab.* 2018;73(Suppl. 4):18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
24. Beveridge KA, Hermans K, Thanawala S, Chatterjee A, Sharma N, Vura NWRK et al. Factors predicting symptom persistence in eosinophilic esophagitis after remission: fibrosis, stenosis, eosinophilia, anxiety, and depression. *Dis Esophagus.* 2025;38(1):doae110. <https://doi.org/10.1093/dote/doae110>.
25. Votto M, Lenti MV, De Silvestri A, Bertaina F, Bertozzi M, Caimmi S et al. Evaluation of diagnostic time in pediatric patients with eosinophilic gastrointestinal disorders according to their clinical features. *Ital J Pediatr.* 2023;49(1):9. <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01410-1>.
26. Spergel BL, Ruffner MA, Godwin BC, Liacouras CA, Cianferoni A, Gober L et al. Improvement in eosinophilic esophagitis when using dupilumab for other indications or compassionate use. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2022;128(5):589–593. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2022.01.019>.
27. Dellon ES. Optimizing the Endoscopic Examination in Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(12):2489–2492.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.07.011>.
28. Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, Dellon ES. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(9):988–996.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.04.019>.
29. Visaggi P, Dellon ES. The Esophageal Mucosa: Clues to Underlying Pathology. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2025;35(3):503–522. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2024.12.006>.
30. Aceves SS, Alexander JA, Baron TH, Bredenoord AJ, Day L, Dellon ES et al. Endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: American Society for Gastrointestinal Endoscopy Consensus Conference. *Gastrointest Endosc.* 2022;96(4):576–592.e1. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013>.
31. Schöpfer AM, Safroneeva E, Bussmann K, Kuchen T, Portmann S, Simon HU, Straumann A. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. *Gastroenterology.* 2013;145(6):1230–1236.e1-2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.08.015>.
32. Abe Y, Sasaki Y, Yagi M, Mizumoto N, Onozato Y, Umehara M, Ueno Y. Endoscopic Diagnosis of Eosinophilic Esophagitis: Basics and Recent Advances. *Diagnostics.* 2022;12(12):3202. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12123202>.
33. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas KS, Goncalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut.* 2013;62(4):489–495. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301817>.
34. Van Rijn BD, Warners MJ, Kervers VL, van Lent AU, Beccali NL, Takkenberg RB et al. Evaluation the endoscopic reference score for eosinophilic esophagitis: moderate to substantial intra- and interobserver reliability. *Endoscopy.* 2014;46(12):1049–1055. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1377781>.
35. Pasta A, Calabrese F, Furnari M, Savarino EV, Visaggi P, Bodini G et al. Endoscopic Management of Eosinophilic Esophagitis: A Narrative Review on Diagnosis and Treatment. *J Clin Med.* 2025;14(11):3756. <https://doi.org/10.3390/jcm14113756>.
36. Кайбышева ВО, Кашин СВ, Михалева ЛМ, Видяева НС, Куваев РО, Галкова ЗВ и др. Эозинофильный эзофагит современный взгляд на проблему и собственные клинические наблюдения. *Доказательная гастроэнтерология.* 2019;8(1):58–83. <https://doi.org/10.17116/dokgastro2019801158>.
37. Kaibysheva VO, Kashin SV, Mikhaleva LM, Vidyayeva NS, Kuvaev RO, Galkova ZV et al. Eosinophilic esophagitis: current view on the problem and own clinical observations. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology.* 2019;8(1):58–83. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/dokgastro2019801158>.
38. Collins KA, Palmquist J, Proudfoot JA, Qian A, Wangberg H, Hosh-Hemmat E et al. Evaluation of long-term course in children with eosinophilic esophagitis reveals distinct histologic patterns and clinical characteristics. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;144(4):1050–1057.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.06.015>.
39. Arias Á, Tejera-Muñoz A, Gutiérrez-Ramírez L, Molina-Infante J, Lucendo AJ. Efficacy of Dietary Therapy for Eosinophilic Esophagitis in Children and Adults: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2024;16(14):2231. <https://doi.org/10.3390/nu16142231>.
40. Biedermann L, Straumann A, Greuter T, Schreiner P. Eosinophilic esophagitis – established facts and new horizons. *Semin Immunopathol.* 2021;43(3):319–335. <https://doi.org/10.1007/s00281-021-00855-y>.
41. Molina-Infante J, Lucendo AJ. Update on topical steroid therapy for eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2015;38(6):388–397. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.12.006>.
42. Cavalli E, Brusaferrro A, Pieri ES, Cozzali R, Farinelli E, De' Angelis GL, Esposito S. Eosinophilic esophagitis in children: doubts and future perspectives. *J Transl Med.* 2019;17(1):262. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-2014-0>.
43. Ивашкин ВТ, Маев ИВ, Трухманов АС, Лапина ТЛ, Сторонова ОА, Зайратьянц ОВ и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2020;30(4):70–97. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97>.
44. Ivashkin VT, Maev IV, Trukhmanov AS, Lapina TL, Storonova OA, Zayratyants OV et al. Recommendations of the Russian Gastroenterological Association in Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2020;30(4):70–97. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-4-70-97>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: законные представители пациентов подписали информированное согласие на публикацию их данных.

Basic patient privacy consent: patients' legal representatives signed informed consent regarding publishing the data.

Информация об авторах:

Бережная Ирина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; врач-педиатр, гастроэнтеролог, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0002-2847-6268>; berezhnaya-irina26@yandex.ru

Захарова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; zakharova-rmaro@yandex.ru

Османов Исмаил Магомедович, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист-педиатр Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>; OsmanovIM@zdrav.mos.ru

Пыков Михаил Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; врач ультразвуковой диагностики, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0003-3731-6263>; pykov@yandex.ru

Скоробогатова Екатерина Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; заведующая отделением гастроэнтерологии, врач-гастроэнтеролог, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0009-0003-9227-9378>; katrinscor@mail.ru

Гусева Дарья Владимировна, ординатор кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0009-0007-9745-9609>; dasha.sayapina99@yandex.ru

Гончарова Людмила Викторовна, врач-педиатр отделения педиатрии, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; GoncharovaLV4@zdrav.mos.ru

Кошурникова Анастасия Сергеевна, к.м.н., заведующая эндоскопическим центром, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0002-2306-9743>; saller03@mail.ru

Епифанова Елена Игоревна, врач-патологоанатом, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0003-3795-3203>; elenz26.09.86@mail.ru

Information about the authors:

Irina V. Berezhnaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Pediatrician, Gastroenterologist, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2847-6268>; berezhnaya-irina26@yandex.ru

Irina N. Zakharova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; zakharova-rmapo@yandex.ru

Ismail M. Osmanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Freelance Pediatric Specialist of the Moscow Department of Health, Chief Physician, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>; OsmanovIM@zdrav.mos.ru

Mikhail I. Pykov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Ultrasound Diagnostics Physician, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3731-6263>; pykov@yandex.ru

Ekaterina V. Skorobogatova, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Head of the Department of Gastroenterology, Gastroenterologist, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0009-0003-9227-9378>; katrinscor@mail.ru

Daria V. Guseva, Resident of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0009-0007-9745-9609>; dasha.sayapina99@yandex.ru

Lyudmila V. Goncharova, Pediatrician, Department of Pediatrics, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; GoncharovaLV4@zdrav.mos.ru

Anastasia S. Koshurnikova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Endoscopy Center, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2306-9743>; saller03@mail.ru

Elena I. Epifanova, Pathologist, Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroyev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3795-3203>; elenz26.09.86@mail.ru