



УДК 616.329–002

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ*

Валитова Э. Р.¹, Эмбутниекс Ю. В.¹, Березина О. И.^{1,3}, Бордин Д. С.^{1,2}, Хомерики С. Г.¹, Казакова С. С.¹

¹ ГБУЗ Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы (111123, Москва, Россия)

² ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет МЗ России (Тверь, Россия)

³ ГБУ НИИОЗММ ДЗМ. (Москва, Россия)

EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS*

Valitova E. R.¹, Embutnieks Yu. V.¹, Berezina O. I.^{1,3}, Bordin D. S.^{1,2}, Khomeriki S. G.¹, Kazakova S. S.¹

¹ Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russian Federation (Moscow, Russia)

² Tver State Medical University (Tver, Russia)

³ Scientific Research Institute of organization and medical management of Department of health care of the City of Moscow (Moscow, Russia)

Для цитирования: Валитова Э. Р., Эмбутниекс Ю. В., Березина О. И., Бордин Д. С., Хомерики С. Г., Казакова С. С. Эозинофильный эзофагит. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;158(10): 115–119. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-115-119

For citation: Valitova E. R., Embutnieks Yu. V., Berezina O. I., Bordin D. S., Khomeriki S. G., Kazakova S. S. Eosinophilic esophagitis. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;158(10): 115–119. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-115-119

Валитова Элен Робертовна — к.м.н., старший научный сотрудник отделения патологии верхних отделов пищеварительного тракта

Эмбутниекс Юлия Викторовна — д.м.н., заведующая отделением патологии верхних отделов пищеварительного тракта

Березина Ольга Игоревна — к.м.н., научный сотрудник отделения патологии верхних отделов пищеварительного тракта; ведущий специалист ОМО по гастроэнтерологии

Бордин Дмитрий Станиславович — д.м.н., заведующий отделом патологии поджелудочной железы, желчных путей и верхних отделов пищеварительного тракта; профессор кафедры общеврачебной практики (семейной медицины)

Хомерики Сергей Германович — д.м.н., Руководитель отдела патологической анатомии

Казакова Светлана Сергеевна — врач-хирург отделения оперативной эндоскопии

Valitova E. R. — PhD, Senior Researcher of the Department of Upper GI tract pathology

Embutnieks Y. V. — MD, Chief of the Department of Upper GI tract pathology

Berezina O. I. — PhD, Researcher of the Department of Upper GI tract pathology; Leading specialist of the Department of methodical organization of health care Scientific Research Institute of organization and medical management of Department of health care of the City of Moscow

Bordin D. S. — MD, PhD, Chief of the Unit Department of Upper GI tract pathology and Pancreatology; Professor of Internal Medicine Department

Khomeriki S. G. — MD, PhD Chief of the Pathomorphology Department

Kazakova S. S. — Surgeon of Endoscopy Department

Валитова Элен Робертовна

Valitova Elen R.

valytova@yandex.ru

Резюме

В последние годы существенно возросло число случаев выявления эозинофильного эзофагита (ЭЭ), впервые описанного в 1978 году, и проявляющегося комплексом клинико-лабораторных изменений, основными из которых являются дисфагия и эозинофильно-клеточная инфильтрация слизистой оболочки пищевода. Вопросы этиопатогенеза заболевания до сих пор остаются неизученными. Есть данные об участии в механизмах патогенеза ЭЭ факторов питания, аллергических реакций с участием IgE и генетических нарушений. Имеются различия в распространенности ЭЭ в различных странах. В нашей стране случаи установления этого диагноза единичны. В нашем центре за три года выявлено 5 больных ЭЭ.

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

Целью публикации является представить обзор литературы по диагностике и лечению ЭЭ. Также представлен пример гистологически подтвержденного ЭЭ у больного, наблюдавшегося по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и перенесшего операцию фундопликации без существенного улучшения состояния. Назначенная патогенетическая терапия позволила добиться полной ремиссии заболевания.

Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, эзофагеальная эозинофилия

Summary

Recent years the number of eosinophilic esophagitis (EE) has increased. The disease is characterized by complex of clinical and histological features, the main of them are dysphagia and eosinophilic infiltration of esophageal mucosa. The etiology and pathogenesis of the disease are poorly studied. Allergy, nutritive factors and genetics are supposed to play leading role in the EE development. The incidence of EE varies worldwide. Only few cases of diagnosed EE were reported in Russia. Our experience includes five cases of EE within 3 years.

The aim of the present article is to provide a literature review on the diagnosis and treatment of EE and to present a case of the diagnosed EE in a young man who complained on permanent dysphagia and who was previously treated for supposed gastroesophageal reflux disease and underwent fundoplication for this reason. We achieved complete resolution of the clinical manifestations of the disease.

Key words: eosinophilic esophagitis, esophageal eosinophilia, case report, treatment

Введение

Эозинофильный эзофагит (ЭЭ) – это хроническое иммуно-зависимое заболевание пищевода, характеризующееся симптомами, обусловленными нарушением функции пищевода, и гистологически подтвержденной эозинофильной инфильтрацией слизистой пищевода при исключении других причин [1]. Эозинофильная инфильтрация слизистой пищевода может встречается в биоптате у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, болезнью Крона, целиакией, эозинофильным лейкозом и др.

Первые случаи эозинофильного эзофагита был описан в 1978 г., это был случай эозинофильной инфильтрации при ахалазии [2], а в 1990-х г. эозинофильный эзофагит был признан отдельным заболеванием с комплексом клинико-патологических изменений пищевода [3]. Основными симптомами болезни являются дисфагия, боли в грудной клетке, боли в животе, рвота и анорексия (у детей).

В последние годы число заболевших эозинофильным эзофагитом значительно возросло, о чем свидетельствуют эпидемиологические исследования, проведенные в таких странах, как США, Канада, Швейцария, Испания, Великобритания, Дания [4,5]. Выявляемость новых случаев ЭЭ в странах Европы, Северной Америки и Австралии повысилась с 1 до 20 случаев на 100000 населения в год [1]. Причина роста первичной заболеваемости может заключаться в улучшении диагностики заболевания, повышении информированности медицинских работников, а также, косвенно, вследствие появления новых аллергенов в рационе питания современного человека и окружающей его среде. В России масштабных эпидемиологических исследований не проводилось, есть лишь отдельные публикации с описанием единичных случаев эозинофильного эзофагита [6, 77].

Заболеваемость эозинофильного эзофагита в США среди взрослых увеличилась с 9,5 до 58,9%

на 100000 человек [4]. Среди детей наблюдается та же тенденция: заболеваемость возросла с 7,3 до 50,5 на 100000 населения. Отмечается 2 пика заболеваемости: в детском возрасте от 6 до 12 лет и у взрослых с 30 до 40 лет. [8]. У взрослого населения болезнь характеризуется дисфагией (46,2–94,5%), острым застреванием или вклиниванием пищи в пищеводе (16,9–65,7%), изжогой (7,7–54,5%), болью в груди (0–35,5%) и отрыжкой кислым (4,5–38,2%). У детей эозинофильный эзофагит проявляется менее специфично: например, рвотой (16,7–59,6%), болью в животе (15,7–56,6%), дисфагией (4,8–60,9%), вклиниванием пищи (6,7–21,7%), редко удушьем [7].

Примерно 50–75% пациентов с ЭЭ имеют в анамнезе аллергические заболевания – риносинусит, экзема, астма [9]. При проведении тестов на выявление аллергена положительная кожная проба нередко отмечается на яйца, орехи, рыбу, пшеницу, сою или домашнюю пыль, пыльцу, траву. В крови у заболевших повышается уровень эозинофилов или иммуноглобулина E.

Патогенез эозинофильного воспаления связан с запуском иммунной аллергической реакции с участием иммуноглобулина E, триггером которой может служить пищевой аллерген или аллерген из окружающей среды. Несмотря на то, что точно не установлено, что за иммуноглобулин участвует в реакции, есть предположение, что это избыточно активированный иммуноглобулин G4. В пользу последнего свидетельствует отсутствие эффекта от лечения антителами к иммуноглобулину E. Эпителиальные клетки несут на себе информацию об аллергене и могут вызвать воспаление через систему интерлейкинов (ИЛ), например, интерлейкин 3, интерлейкин 5, интерлейкин 13, эотаксин 1, 2 и 3. А цитокины в свою очередь призывают воспалительные клетки, в частности, эозинофилы и тучные клетки. В патогенезе ЭЭ роль эотаксина

	0 степень	1 степень	2 степень	3 степень
Отек	Отсутствует	Потеря четкости или смазанная сосудистая сеть		
Кольца (концентрические, гофрированный пищевод, кольцевидный пищевод, трахеализация)	Отсутствует	Еле заметны циркулярные гребни	Четкие кольца не нарушают проведение стандартной ЭГДС	Четкие кольца, не позволяющие провести стандартную ЭГДС
Экссудат (белые точки, пленки)	Отсутствуют	Повреждение менее 10% поверхности пищевода	Повреждение более 10% поверхности пищевода	
Борозды (вертикальные линии)	Отсутствуют	Присутствуют		
Стриктуря пищевода	Отсутствует	Присутствует		
Гофрированный пищевод (ломкость слизистой оболочки или разрывы во время проведения ЭГДС)	Отсутствует	Присутствует		
Сужение просвета пищевода	Отсутствует	Присутствует		

Таблица 1. Эндоскопические признаки эозинофильного эзофагита (по Hirano I.)

3 очень велика, его повышенная экспрессия контролируется определенным геном [8], который обуславливает генетическую предрасположенность к аллергическим реакциям пациентов с эозинофильным эзофагитом. Роль генов, отвечающих за сужение просвета пищевода, воспаление и фиброз, в настоящее время изучается [10].

Эзофагогастродуоденоскопия является важным методом диагностики эозинофильного эзофагита, поскольку позволяет выявлять характерные для этой болезни признаки: сужение просвета пищевода (9%), продольные гребни или борозды (48%), концентрические кольца или трахеализация (44%), стриктуры пищевода (21–40%), кольца Шацкого, линейные поверхностные слизистые капли, эффект гофрированной бумаги из-за потери эластичности слизистой (59%), эозинофильные абсцессы размером 1–2 мм [11]. Hirano et al. разработали градацию эозинофильного эзофагита согласно данным эзофагогастродуоденоскопии, представленные в таблице 1 [12].

Для правильной постановки диагноза необходимо проведение множественной биопсии (как минимум 2–4 из разных отделов пищевода). По рекомендации от 2017 г. 5–6 биопсий увеличивают вероятность подтверждения диагноза до 100% [1]. Гистологическими признаками ЭЭ являются наличие 15 эозинофилов в одном поле зрения высокого разрешения (*400), скопления клеток в виде эозинофильных абсцессов, фиброз собственной пластинки.

Лечение пациентов с эозинофильным эзофагитом зависит от тяжести заболевания и начинается, в первую очередь, с исключения контакта с аллергеном. Назначается элиминационная диета, у некоторой части пациентов (не более 50%) диетических мероприятий бывает достаточно для купирования симптомов и даже уменьшения эозинофильной инфильтрации. Однако, возвращение в рацион питания аллергенов может способствовать рецидиву болезни [13].

Учитывая тот факт, что гастроэзофагеальный рефлюкс может сопутствовать эозинофильному эзофагиту, подавление кислотопродукции способствует купированию симптомов, например, дисфагии, а также уменьшает эозинофильную инфильтрацию пищевода [14]. Поэтому, ингибиторы протонной помпы (ИПП) являются препаратами выбора при подозрении на эозинофильный эзофагит. Ранее полагали, что исчезновение эозинофильной инфильтрации служит критерием ГЭРБ, однако, исследования показали, что это не так. Такие пациенты относятся к группе ЭЭ с положительным ответом на ИПП [15]. Механизм действия ИПП, скорее всего, заключается в снижении иммунного воспаления слизистой пищевода, а не только в подавлении кислотопродукции.

Препаратами второй линии терапии ЭЭ являются средства, подавляющие иммунный воспалительный процесс: стероиды и антитела к интерлейкинам. Было показано, что местные стероиды так же эффективны как системные, а из местных наиболее предпочтительны суспензии, чем небулайзеры. Считается, что суспензионная форма более длительно контактирует со слизистой пищевода [16]. Так, будесонид в дозе 2 мг в сутки в течение 12 недель способствовал регрессу дисфагии, изжоги и уменьшению воспаления в пищеводе [17,18].

Известно, что в патогенезе заболевания лежит избыточная выработка интерлейкина 5, поэтому, использование антител к этому типу интерлейкинов вполне оправданно. Однако, как показало плацебо контролируемое исследование, хороший эффект был достигнут после использования инъекций меполизумаба каждую неделю в течение 12 недель: эозинофильная инфильтрация уменьшилась в 40% случаев, и количество тучных клеток снизилось в 70% случаев [19]. Двойное слепое плацебо контролируемое исследование продемонстрировало положительный эффект реслизумаба, другого ингибитора ИЛ 5, у 64% пациентов [20].

Интересную перспективу имеют препараты для лечения атопической астмы. Несмотря на незначительный эффект, например, применение кромолина в двойном слепом плацебо контролируемом исследовании позволило улучшить состояние 54% пациентов [21].

В практике Московского клинического научно-практического центра имени А. С. Логинова было изучено 5 случаев подтвержденного эозинофильного эзофагита. Все эти случаи объединяют наличие стриктуры пищевода, эозинофильной инфильтрации в биоптате, отсутствие гастроэзофагеального рефлюкса. Один из клинических примеров мы хотели бы предоставить вашему вниманию.

В отделение патологии верхних отделов пищеварительного тракта МКНЦ им. А. С. Логинова поступил больной М. 18 лет с жалобами на дискомфорт по ходу пищевода при глотании.

Из анамнеза жизни известно, что пациент с раннего детства страдает аллергическим ринитом, поллинозом, пищевой аллергией. Трижды перенес отек Квинке, однако аллергический компонент не установлен. С двухлетнего возраста отмечались эпизоды трудности проглатывания плотной пищи и застревания пищи по ходу пищевода. В 2015 г. по данным эндоскопического исследования выявлена циркулярная стриктура пищевода до 3 мм, в связи с чем проведено 15 сеансов бужирования пищевода. В ноябре 2015 г. выполнена лапароскопическая фундопликация по Ниссену. По данным последнего эндоскопического исследования – просвет пищевода не менее 1 см, выраженный катаральный эзофагит, состояние после фундопликации. Проводилась терапия: омепразол 20 мг, домперидон 30 мг в сутки, альгинат 10 мл после еды. В течение последнего года периодически беспокоят боли по ходу пищевода, эпизоды застревания пищи.

При поступлении: состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Нормального питания (рост 186 см, вес 72 кг, ИМТ 21 кг/м²). Кожные покровы бледно-розовой окраски, умеренной влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 120/70 мм рт. ст. ЧСС 72 уд/мин. Язык незначительно обложен белым налетом у корня. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не увеличена, у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Результаты лабораторных исследований: в анализе крови умеренная эозинофилия (10,4%), в биохимическом анализе крови без отклонений от нормы. В иммунограмме обнаружено увеличение содержания иммуноглобулинов класса E свыше 6 норм.

При УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено.

Заключение

Эозинофильный эзофагит – это хроническое иммуннозависимое заболевание пищевода, диагностика которого основана на характерной клинической картине дисфагии в обязательной совокупности с выявлением эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки пищевода при гистологическом исследовании.

Данные эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) (рис. 1): Просвет пищевода несколько сужен, сужение равномерное. Слизистая на всем протяжении белесоватая, отечная, преимущественно в верхней трети. В верхней трети определяется участок гиперплазии до 5 мм в диаметре. На всем протяжении отмечается вертикальные борозды и поперечные горизонтальные линии, создающие картину «гофрированного пищевода». Заключение: хронический эзофагит (эозинофильный?), состояние после фундопликации;

При морфологическом исследовании биопсийного материала (рис. 2) фрагменты слизистой оболочки пищевода представлены многослойным плоским эпителием с увеличением количества сосудистых сосочков и гиперплазией клеток базального слоя. Межклеточные пространства расширены. В них часто встречаются эозинофилы (более 20 в поле зрения при большом увеличении). Подслизистая основа отечна, местами фиброзирована. Заключение: Хронический эозинофильный эзофагит.

Проведена эзофагоманометрия: данные соответствуют нормальной моторике пищевода.

Данные суточного импеданс-рН-мониторинга: количество всех гастроэзофагеальных рефлюксов – 4 в нижней трети пищевода, из них 3 – кислых и 1 – слабощелочной рефлюкс. Отмечается низкий базальный уровень импеданса в пищеводе.

Рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ (рис. 3): картина оперированного желудка и пищевода (фундопликация в анамнезе) с удовлетворительными функцией и положением фундопликационной манжеты.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного исследования, лабораторных и инструментальных данных был установлен клинический диагноз: Эозинофильный эзофагит, осложненное течение: рубцовая стриктура пищевода (15 сеансов бужирования пищевода, фундопликация по Ниссену 2015 г.)

Назначено лечение: элиминационная диета, ИПП (омепразол 20 мг утром за 30 мин до еды) длительно, будесонид суспензия для ингаляций 0,5 мг/мл (2x2 мл) на 10 мл кленового сиропа, после приема препарата в течение 30 минут не есть и не пить.

На фоне проводимого в течение 6 мес лечения самочувствие субъективно улучшилось: боли по ходу пищевода и эпизоды застревания пищи не повторялись. В контрольном анализе крови отмечалось снижение относительного содержания эозинофилов с 10,4 до 6,8%. При проведении контрольной ЭГДС картина хронического эзофагита, признаков стриктуры пищевода не определяется. При гистологическом исследовании биоптата эозинофильной инфильтрации не выявлено. Рекомендовано продолжить проводимую терапию, динамическое наблюдение.

Возможности лечения ЭЭ в настоящее время ограничены и включают элиминационную диету с исключением непереносимых и потенциально аллергенных продуктов питания, стероидные гормоны. Большие надежды возлагаются на ингибиторы интерлейкинов в будущем.

Литература | Reference

1. Lucendo A. J., Molina-Infante J., Arias A. et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. // *United European Gastroenterol. J.* – 2017. – Vol. 5(3). – 335–358.
2. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. // *Gastroenterology.* – 1978. – 74. – 1298–301.
3. Attwood S. E., Smyrk T. C., Demeester T. R., et al. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. // *Dig. Dis. Sci.* – 1993. – 38. – 109–16.
4. Dellon E. S., Jensen E. T., Martin C. F. et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. // *Clin Gastroenterol. Hepatol.* – 2014. – 12. – 589–96.
5. Hruz P., Straumann A., Bussmann C. et al. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis: a 20-year prospective, population-based study in Olten County, Switzerland. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011. – 128. – 1349–50.
6. Ивашкин В. Т., Баранская Е. К., Трухманов А. С., Кайбышева В. О. Эозинофильный эзофагит // Учебное пособие для врачей. Москва. АИСПИРАН. 2013. 80 с.
Ivashkin V. T., Baranskaya Ye. K., Trukhmanov A. S., Kaybysheva V. O. Eozinofil'nyy ezofagit [Eosinophilic esophagitis]. Moscow. Aspiran Publ. 2013, 80 p.
7. Сади́ков И. С., Мачарадзе Д. Ш., Хомери́ки С. Г. / «Особенности диагностики эозинофильного эзофагита» // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 2 (114). – С. 52–59.
Sadikov I. S., Macharadze D. Sh., Khomeriki S. G. Eosinophilic esophagitis diagnostic features. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2015;(2):52–9.
8. Shaheen N. J., Mukkada V., Eichinger C. S. et al. Natural history of eosinophilic esophagitis: a systematic review of epidemiology and disease course. // *Dis. of the Esophagus.* – 2018. – 1. – 1–14.
9. Blanchard C., Rothenberg M. E. Basics pathogenesis of eosinophilic esophagitis. // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2008. – 18(1). – 133–143.
10. Dellon ES, Selitsky SR, Genta RM, Lash RH, Parker JS. Gene expression-phenotype associations in adults with eosinophilic esophagitis. // *Dig Liver Dis.* – 2018. – pii: S1590–8658(18)30662–5. doi: 10.1016/j.dld.2018.03.021. [Epub ahead of print]
11. Kim H. P., Vance R. B., Shaheen N. J. et al. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2012. – 10. – 988–96.
12. Hirano I, Moy N, Heckman M. G. et al. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic esophagitis: validation of a novel classification and gradingsystem. // *Gut.* – 2013. – 62. – 489–95.
13. Arias A., González-Cervera J., Tenias J. M., Lucendo A. J. Efficacy of dietary interventions for inducing histologic remission in patients with eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. // *Gastroenterology.* – 2014. – 146. – 1639–1648.
14. Moawad F. J., Veerappan G. R., Dias J. A. et al. Randomized controlled trial comparing aerosolized swallowed fluticasone to esomeprazole for esophageal eosinophilia. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – 108. – 366–372.
15. Molina-Infante J., Katzka D. A., Dellon E. S. Proton pump inhibitor responsive esophageal eosinophilia: a historical perspective on an novel and evolving entity. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2015. – 107. – 29–36.
16. Dellon ES, Sheikh A, Speck O, Woodward K, Whitlow AB, Hores JM, Ivanovic M, Chau A, Woosley JT, Madanick RD, Orlando RC, Shaheen NJ. Viscous topical is more effective than nebulized steroid therapy for patients with eosinophilic esophagitis. // *Gastroenterology.* – 2012. – 143. – 321–324.
17. Dohil R., Newbury R., Fox L. et al. Oral viscous budesonide is effective in children with eosinophilic esophagitis in a randomized, placebo-controlled trial. // *Gastroenterology.* – 2010. – 139. – 418–429.
18. Reed C. C., Fan C., Koutlas N. et al. Compound oral viscous budesonide is effective and provides a durable response in eosinophilic esophagitis. // *J. Gastroenterol. Hepatol. Res.* – 2018. – 7 (1). – 2509–2515.
19. Otani I. M., Anilkumar A. A., Newbury R. O. et al. Anti-IL-5 therapy reduces mast cell and IL-9 cell numbers in pediatric patients with eosinophilic esophagitis. // *J. Allergy Clin Immunol.* – 2013. – 131. – 1576–1582
20. Spergel J. M., Rothenberg M. E., Collins M. H. et al. Reslizumab in children and adolescents with eosinophilic esophagitis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2012. – 129. – 456–463.
21. Lieberman J. A., Zhang J., Whitworth J., Cavender C. A randomized, double-blinded, placebo-controlled study of the use of viscous oral cromolyn sodium for the treatment of eosinophilic esophagitis. // *Ann Allergy Asthma Immunol.* – 2018. – 120 (5). – 527–531

К статье

Эозинофильный эзофагит (стр. 115–119)

To article

Eosinophilic esophagitis (p. 115–119)



Рисунок 1.

Картина эозинофильного эзофагита (кольцевидный трахееподобный пищевод с продолговатыми бороздами).

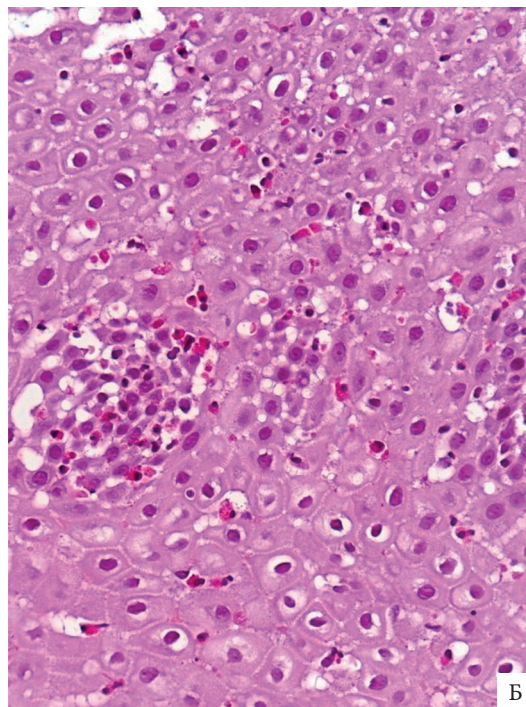
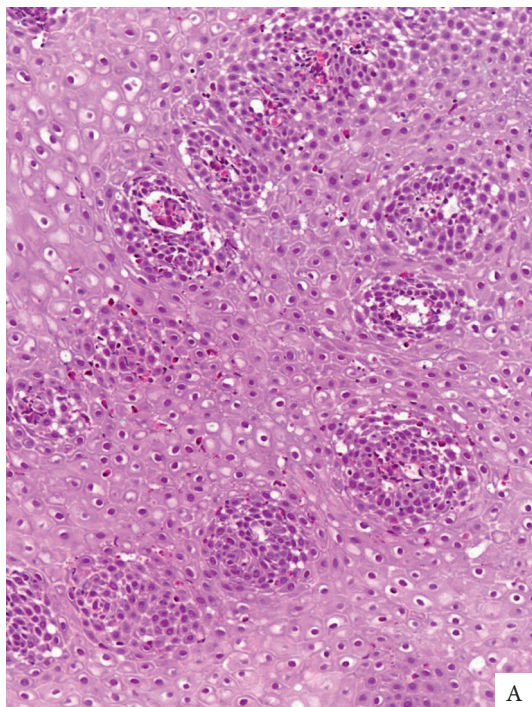


Рисунок 2.

Гистологическое исследование биоптата. Гиперплазия клеток базального слоя многослойного плоского эпителия (а). Эозинофилы в межклеточных пространствах – более 20 в 1 поле высокого разрешения в многослойном плоском эпителии пищевода (б). Окраска гематоксилином и эозином. Увел. а) $\times 120$, б) $\times 500$.

Рисунок 3.
Рентгенологическая картина оперированного желудка (фундопликация по Ниссену). Признаков гастроэзофагеального рефлюкса, рецидива стриктуры, нарушения функции фундопликационной манжеты не выявлено.

