

14. H-1 antagonists: receptor affinity versus selectivity / M. Gillard, B. Christophe, B. Wells et al. // *Inflammation Research*. 2003. Vol. 52. P.49–50.
15. Гуцин И.С. Потенциал противоаллергической активности и клиническая эффективность H1-антагонистов // *Аллергология*. 2003. Т. 6101. С. 37–45.
16. Gillman S., Gillard M., Benedetti M.S. Концепция замещения рецепторов как предиктор клинической эффективности препарата: сравнительный анализ блокаторов H1-рецепторов второго поколения // *Современная педиатрия*. 2015. № 5 (69).
17. Du Q., Zhou Y. Placebo-controlled assessment of somnolence effect of cetirizine: a meta-analysis // *International forum of allergy & rhinology*. 2016. Vol. 6, № 8. P. 871–879.
18. The fetal safety of cetirizine: an observational cohort study and meta-analysis / F. Etwel, N. Djokanovic, M.E. Moretti et al. // *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2014. Vol. 34, № 5. P. 392–399.
19. Инструкция по медицинскому применению препарата. Зодак капли РУ ЛС-000433-180711, Зодак таблетки РУ П N 013867/01-150212.
20. Изучение активности изоферментов цитохрома P450 для прогнозирования межлекарственных взаимодействий лекарственных средств в условиях полипрагмазии / Д.А. Сычёв, В.А. Отделенов, Н.П. Денисенко и др. // *Фармакогенетика и фармакогеномика*. 2016. №. 2. С. 4–9.
21. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists / W.J. Fokkens, V.J. Lund, J. Mullol et al. // *Rhinology*. 2012. Vol. 50, №. 1. P. 1–12.
22. Курбачева О.М., Польшнер С.А., Смирнов Д.С. Аллергический ринит. Вечная проблема и ее современное решение // *Медицинский совет*. 2015. №. 3.
23. Зайцева О.В. Острые респираторные инфекции у детей с аллергией // *Врач*. 2011. №.1. С.18–20.
24. Караулов А.В., Юцковский А.Д., Грачева Т.С. Хроническая крапивница: от понимания механизмов возникновения к новому консенсусу лечения // *Аллергология и иммунология*. 2013. Т. 14, №. 3. С. 169–173.
25. Современные возможности терапии поллиноза у детей / С.В. Зайцева, Э.Э. Локишина, О.А. Муртазаева и др. // *РМЖ*. 2012. Т. 20, №. 6. С. 314–319. ■

ПОЧЕМУ ТАК РЕДКО И ТАК ПЛОХО ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ?

И.Н. Захарова¹, И.М. Османов², И.В. Бережная¹, И.Д. Майкова²

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия

² Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы, г. Москва, Россия

Первые проявления пищевой аллергии в раннем возрасте чаще всего связаны с реакцией на белковые продукты, такие как коровье молоко, соя, арахис, рыба и др. Достоверных эпидемиологических данных нет. Клинические проявления гастроинтестинальной пищевой аллергии часто протекают под маской функциональных нарушений в виде колик, срыгиваний, метеоризма, диареи, колитического синдрома. С современных позиций пищевая аллергия рассматривается как патологическая реакция на компоненты пищи, в основе которой лежат иммунные механизмы, включая выработку специфических иммуноглобулинов Е (формируя IgE-опосредованные) и клеточный иммунный ответ (формируя не-IgE-опосредованные аллергические реакции). Аллергическое воспаление различных отделов желудочно-кишечного тракта характеризуется эозинофильной инфильтрацией, например, стенок пищевода (эозинофильный эзофагит), желудка (эозинофильный гастрит), тонкой кишки (эозинофильный энтерит), толстой кишки (эозинофильный колит). В статье рассматриваются аллергические поражения ЖКТ, наиболее часто встречающиеся у детей, с акцентом на эозинофильное поражение кишечника, возможности диагностики и терапии у детей.

Ключевые слова: аллергические заболевания ЖКТ, эозинофильный колит, аллергический колит, пищевая аллергия, дети, белок коровьего молока.

Why eosinophilic colitis in children is being diagnosed so rare and so poor?

I.N. Zakharova¹, I.M. Osmanov², I.V. Berezhnaya¹, I.D. Maikova²

¹ FSBEI FPE RMACPE MOH, Moscow, Russia

² Children's City Clinical Hospital n.a. Z.A. Bashlyaeva, Moscow, Russia

The first manifestations of food allergy in early age children are often associated with a reaction to such products as cow milk, soy, peanuts, fish, etc. There are no reliable epidemiological data. Clinical manifestations of gastrointestinal food allergy are often masked by functional disorders like colic, regurgitation, flatulence, diarrhea, and colitis syndrome. According to modern concept, food allergy is considered as a pathological reaction to food components, which is based on immune mechanisms, including the production of specific immunoglobulins E (forming IgE-mediated) and cellular immune response (forming non-IgE-mediated allergic reactions). Allergic inflammation of various parts of the gastrointestinal tract is characterized by eosinophilic infiltration, for example, the walls of the esophagus (eosinophilic esophagitis), stomach (eosinophilic gastritis), small intestine (eosinophilic enteritis), large intestine (eosinophilic colitis). The article reviews the most common allergic lesions of the gastrointestinal tract in children, with an emphasis on eosinophilic bowel disease, the possibilities of diagnosis and treatment.

Keywords: allergic diseases of the digestive tract, eosinophilic colitis, allergic colitis, food allergy, children, cow's milk protein.

Пищевая аллергия – глобальная проблема человечества в XXI веке. В Европе ею страдает от 11 до 26 млн человек, в мире – примерно 220–520 млн человек [1, 2]. В структуре пищевой аллергии непереносимость белка коровьего молока (АБКМ) у детей до года к концу XX века составляла около 2,5%, к куриному яйцу – 1,3% [3], а уже к 2016 году – 4,2% [4]. В Финляндии частота АБКМ у детей грудного возраста отмечается у 2%, в Дании – у 2,22%, в Нидерландах – у 2,24%, а в Норвегии достигает 4,9% [5]. По данным А.Н. Пампуры (2016), частота гиперчувствительности к белкам коровьего молока, сои, куриному белку, рыбе и др. у детей в Москве встречается в 6–10% случаев [6].

Первые клинические проявления гастроинтестинальной пищевой аллергии часто протекают под маской функциональных нарушений в виде колик, срыгиваний, метеоризма, диареи, колитического синдрома [7]. У 90% детей минимальные пищеварительные дисфункции купируются уже к 4–5 месяцам жизни, однако у остальных 10% в дальнейшем развиваются различные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). При недостаточном внимании к гастроинтестинальным проявлениям пищевой аллергии в раннем возрасте, дети формируют различные формы эозинофильных воспалительных заболеваний разных отделов ЖКТ [8].

С современных позиций пищевая аллергия рассматривается как патологическая реакция на компоненты пищи. В основе такой реакции лежат иммунные механизмы, включая выработку специфических иммуноглобулинов Е (формируя IgE-опосредованные аллергические реакции) и клеточный иммунный ответ (формируя не-IgE-опосредованные аллергические реакции). Возможно сочетание двух механизмов, т.е. формирование реакций смешанного типа [9]. Основные патогенетические механизмы, предрасполагающие к возникновению эозинофильного поражения ЖКТ, неизвестны. Аллергическое воспаление характеризуется инфильтрацией стенки пищевода, желудка и/или кишечника эозинофилами с развитием эозинофильного воспаления в пищеводе (эозинофильный эзофагит), желудке (эозинофильный гастрит), тонкой кишке (эозинофильный энтерит), толстой кишке (эозинофильный колит).

Эксперты предполагают, что за счет высвобождения таких цитокинов, как IL-2, IL-4, IL-5, IL-10, IL-12, IL-13, IL-16, IL-18 и трансформирующего фактора роста α/β (TGF- α/β), хемокинов (RANTES и эотаксин), липидных медиаторов – фактор активации тромбоцитов (PAF) и лейкотриенов C₄, эозинофилы могут опосредовать провоспалительную реакцию в стенке кишки [10]. Роль микро-РНК, как ключевого класса регуляторов экспрессии и трансляции микро-РНК в патогене-

незе эозинофильного колита, активно изучается, особенно у пациентов, не отвечающих на традиционную диетотерапию (смеси на основе гидролизата белка или аминокислот). В биоптатах из толстой кишки методом секвенирования выявлено увеличение уровня miR-21, -99b, -146a, -221 и -223 со статистически значимой корреляцией со степенью эозинофилии в тканях. Предполагается, что микро-РНК потенциально влияют на апоптоз путем регулирования экспрессии эотаксина и адгезионной молекулы CD44 [11]. Имеет значение высвобождение токсичных гранулированных белков (МВР), эозинофильного катионного белка (ЕСР), эозинофильной пероксидазы (ЕРО) и эозинофильного нейротоксина (EDN), вызывающих дисфункцию и поражение тканей с разной глубиной повреждения стенки ЖКТ от слизистой до мышечных слоев [12].

Наиболее изученным среди аллергических заболеваний ЖКТ является эозинофильный эзофагит, при котором морфологические изменения ограничиваются пищеводом и могут не определяться в других отделах пищеварительного тракта. Частота эозинофильного эзофагита у взрослых составляет примерно 1:1000 в популяции [13]. В Швеции статистические данные свидетельствуют об 1% данной патологии в популяции [14]. Эпидемиологических данных о частоте эозинофильного гастроэнтерита в литературе мало, этнических и гендерных различий выявлено. В США данная патология встречается у 28 из 100 000 населения [15].

Изолированное аллергическое (эозинофильное) поражение толстой кишки протекает в форме гемоколита [16]. Эозинофильный колит (ЭК) в литературе описывается довольно редко. Первое клиническое описание ЭК относится к 1936 году, а термин был принят только через 23 года [17, 18]. С 1985 года появились первые клинические описа-

ния ЭК у детей раннего возраста, предполагая, что они связаны с паразитарной инвазией. При анализе 22 историй болезни пациентов с ЭК среди этиологических факторов фигурировали пищевая аллергия, паразитарные инвазии, прием лекарственных препаратов. До момента внедрения в клиническую практику эндоскопических исследований с морфологической оценкой биоптата ЭК оценивался как вариант эозинофильного гастроэнтерита.

ЭК характеризуется эозинофильной инфильтрацией стенки толстой кишки в сочетании с периферической эозинофилией, типичной клинической картиной (абдоминальный синдром, диарея, метеоризм, кровь в стуле) [19]. В настоящее время заболевание выделяется в отдельную нозологическую форму.

При начальных проявлениях эозинофильного колита отсутствует специфичность клинической картины, что не позволило до настоящего времени создать единый консенсус в отношении диагностики и его терапии. Однако только на основании жалоб и клинических проявлений невозможно провести дифференциальную диагностику колитического синдрома.

Нами в отделении гастроэнтерологии ДГКБ им. З.А. Башляевой обследовано 300 детей с колитическим синдромом в возрасте от 2 до 15 лет. Основными жалобами у детей являлись боли в животе, часто связанные с дефекацией и изменения характера стула. У 89,1% обследованных детей с колитическим синдромом отмечалась диарея, у остальных – стойкие запоры. Однако часто в порциях кала отмечалась примесь слизи и/или крови. Особенности колитического синдрома у исследованных пациентов представлены в таблице 1.

Боль в животе, как неспецифический симптом, отмечалась у всех обследованных детей, однако

Сведения об авторах:

Захарова Ирина Николаевна – д.м.н., профессор, заслуженный врач России, заведующая кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии им. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, email: zakharova-irina@yandex.ru.

Османов Исмаил Магомедович – д.м.н., профессор, главный врач Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой ДЗ Москвы, главный внештатный детский специалист нефролог, директор Университетской клиники педиатрии ГБОУ ВПО РНИМУ им. И.И. Пирогова МЗ РФ, 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28.

Бережная Ирина Владимировна – к.м.н., окружной детский гастроэнтеролог СЗАО г. Москвы, доцент кафедры педиатрии с курсом поликлинической педиатрии им. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1.

Майкова Ирина Дмитриевна – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой ДЗ Москвы, 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28.

Таблица 1. Особенности колитического синдрома у детей с ЭК

Клинические проявления, свидетельствующие о колитическом синдроме	Частота выявлений	
	п	%
Боли в животе, связанные с дефекацией	101	100
Учащение дефекаций жидким калом	88	87,1
Примесь слизи в кале	95	95,95
Примесь крови в кале	98	97,0
Ночные дефекации	43	42,5

характер боли был неоднородным. У части детей боли в животе были связаны с дефекацией и/или приемом пищи, уменьшались после дефекации разжиженным калом с примесью крови и слизи. У другой группы детей боль в животе сохранялась только в дневное время, не всегда была связана с приемом пищи и/или дефекацией. В ряде случаев отмечался стул по типу «запорного поноса». Иногда примесь крови была за счет трещин ануса. При проведении полного обследования, которое включало клинико-лабораторные, инструментальные, эндоскопические и морфологические исследования, доказано, что только у 101 ребенка имеет место колит, у остальных – другие причины расстройств ЖКТ.

Колит – воспалительное заболевание слизистой оболочки толстой кишки. Именно морфологический характер воспалительного инфильтрата является значимым в постановке диагноза и определяет тактику терапии и прогноз. На сегодняшний день выделяют только три варианта воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у взрослых: язвенный колит (ЯК), болезнь Крона (БК) и микроскопический колит, к которому относят лимфоцитарный и коллагеновый колиты. Методы диагностики и терапии ВЗК активно изучаются экспертами в течение многих лет, что позволило добиться определенных успехов в их регулировании. Доказано, что чем в более раннем возрасте развивается болезнь Крона, тем выше частота осложнений и оперативных вмешательств у взрослых. У детей агрессивность течения воспаления в кишке значимо выше, нежели чем у взрослых. К 30 годам риск оперативных вмешательств на 48,5% выше у пациентов, заболевших в детстве, по отношению к тем, у кого развитие заболевания пришлось на старший возраст (14,2%) [20]. ЭК до сих пор стоит обособленно, что связано с отсутствием

общего консенсуса диагностики и терапии. Однако частота эозинофильных поражений ЖКТ растет с каждым годом, особенно в детской популяции [21]. На сегодняшний день нет ни одного достоверного малоинвазивного метода и маркера, позволяющего провести дифференциальную диагностику между ВЗК и ЭК.

Как клинически, так и эндоскопически провести дифференциальную диагностику не представляется возможным, так как специфических изменений слизистой толстой кишки, характерных только для эозинофильного воспаления, нет. Поэтому на данный момент диагностическим критерием постановки диагноза ЭК является морфологическая картина [16].

Для морфологических признаков эозинофильного колита характерна повышенная инфильтрация эозинофилами слизистой толстой кишки (не менее 20 клеток в поле зрения) [22]. Однако даже повышенная инфильтрация эозинофилами стенки толстой кишки не может быть признана абсолютным признаком ЭК. Известно, что при ВЗК и при ЭК наибольшая концентрация эозинофилов обнаруживается в перинеуральной области и вокруг лимфоидных фолликулов [23]. В нашем исследовании эозинофильная инфильтрация стенки толстой кишки выявлена во всех группах исследованных детей, но морфологически диагностированы разные варианты колитов: у 20,8% доказан язвенный колит (ЯК), у 4,6% болезнь Крона (БК). А у 31,7% детей даже по морфологическим данным не удалось провести дифференциальный диагноз между БК и ЯК, что позволило выставить диагноз: недифференцируемый колит. Следует отметить, что у 40,6% пациентов морфологически доказан изолированный эозинофильный колит (эозинофильная инфильтрация более 20 клеток в поле зрения). Также в исследуемой группе пациентов

Рис. 1. Распределение воспалительных изменений слизистой толстой кишки у детей с колитическим синдромом (101 ребенок)

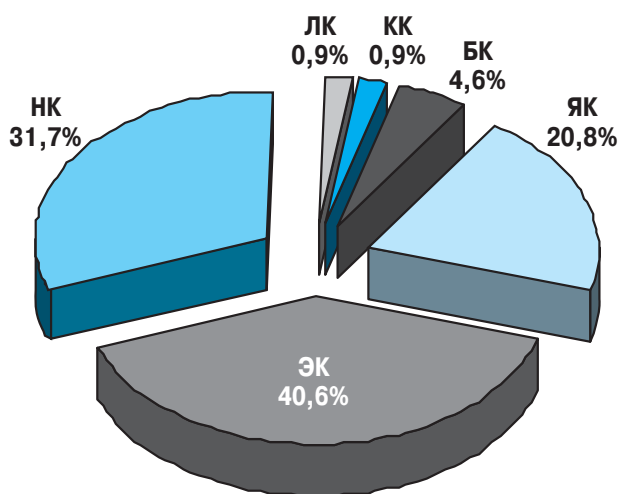
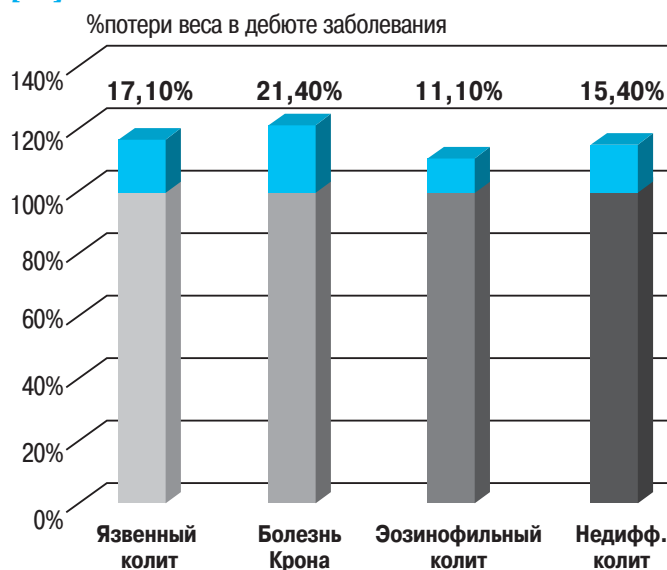


Рис. 2. Дефицит массы тела у детей с разными вариантами колита в дебюте заболевания [24]

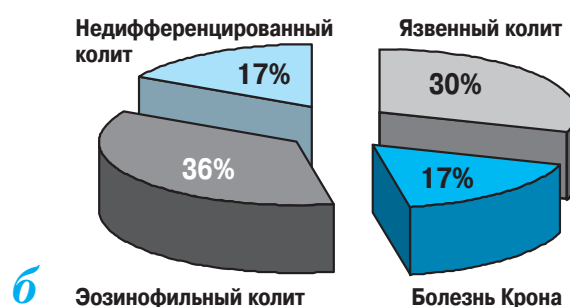
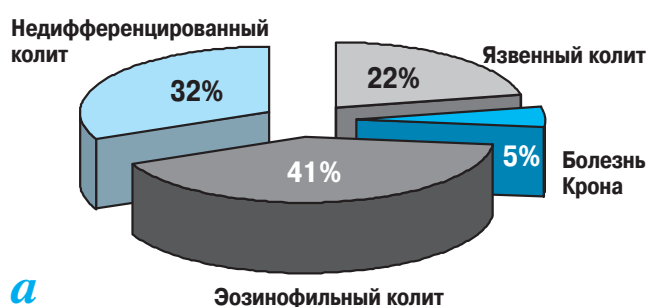


выявлены редкие формы колита: у 0,9% – коллагеновый колит, еще у 0,9% – лимфоцитарный (рисунок 1).

В 2016 году опубликовано исследование, проведенное в педиатрическом отделении медицинского университета Силезии (Medical University of Silesia in Katowice) [23]. Авторы провели анализ за 9 лет 43 историй болезни детей в возрасте от 7 месяцев до 15 лет, выписанных с диагнозом колит. Значимым симптомом явилась диарея, причем диагностически значимых различий в характере стула у детей с ВЗК и ЭК не отмечено. Показано, что у 45,5% детей с БК и у 13,5% детей с изолированным ЭК отмечалась недостаточность питания, при этом в группе детей с ЯК недостаточности питания не отмечено. Это совпадает с нашими собственными данными (рисунок 2).

В работе U. Grzybowska-Chlebowczyk и соавт. (2017) показано, что морфологически эозинофильная инфильтрация выражена при всех вариантах колитов, но ее интенсивность неодинакова при ЯК, БК и ЭК [23]. Эозинофильная инфильтрация стенки толстой кишки при БК выявлена у 25,6%, при ЯК – у 16,3% детей, при лимфоцитарном колите – у 4,6%, а изолированное эозинофильное воспаление толстой кишки наблюдалось у 53,5% пациентов. Причем ЭК и БК в 2 раза чаще встречались у мальчиков, а ЯК – у девочек. Степень эозинофильной инфильтрации оценивалась по шкале Whittington, и наибольшая интенсивность ее отмечалась у детей с изолированным ЭК и с ЭК в сочетании с БК [23]. Общеизвестные маркеры БК (ASCA) и ЯК (ANCA) выявляются у 20% детей с изолированным ЭК и у 63% детей с болезнью Крона. Это показывает необходимость длительного наблюдения за пациентами с изолированным ЭК и высоким уровнем антител ASCA и ANCA [23]. По данным собст-

Рис. 3. Структура колитов у детей вначале (а) и через 5 лет наблюдения (б) [24]



венного исследования показано, что через 5 лет наблюдения в группе недифференцируемых колитов удалось поставить точный диагноз почти половине детей, из которых часть вошла в группу ЯК и часть в группу БК. В группе ЭК через 5 лет наблюдения у 12% выявлен ЯК и у 1% болезнь Крона, причем у двоих детей – гормонорезистентная форма заболевания. Из 36% детей с ЭК через 5 лет у двоих развилась бронхиальная астма с гормонорезистентным течением (рисунок 3).

Уровень общего Ig E не может быть достоверным маркером пищевой аллергии, так как у половины пациентов заболевание реализуется по Ig E независимому варианту. По нашим наблюдениям, уровень общего IgE у большей части детей в пределах возрастной нормы, что совпадает с данными других исследований [24, 25].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка 5 лет госпитализирована в стационар с жалобами на боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул с примесью крови и слизи.

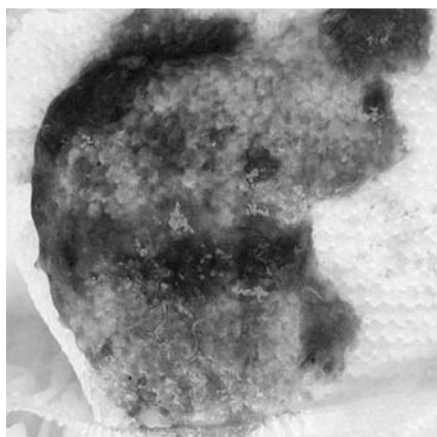
Анамнез: грудное вскармливание до 3 месяцев. На фоне введения в рацион питания молочной адаптированной формулы появились выраженные колики, связанные с едой, с нарастанием симптоматики к 6 месяцам, отсроченные срыгивания с примесью слизи в рефлюктате. К 7-месячному возрасту появился стул «по типу запорного поноса» с примесью слизи и крови. К году отставание в массе (8,8 кг), выраженная сухость кожи (распространенный атопический дерматит), рецидивирующий перианальный дерматит (рисунки 4, 5).

Мама отметила, что на фоне ограничения молочных продуктов самочувствие ребенка улучшилось. Однако полностью молочные продукты из рациона ребенка мама не исключила. К моменту госпитализации отмечается значимое вздутие живота, периодические боли, больше в ночное время, стул ежедневно или через день с примесью крови и слизи. Аппетит снижен, редко ночная рвота, сухость кожи с высыпаниями в виде пятнисто-папулезных элементов, которые мама обрабатывает фукарцином.

В клиническом анализе крови выявлена умеренная эозинофилия до $0,650 \times 10^9$, ускорение СОЭ до 19 мм/ч, уровень СРБ повышен в 2 раза от возрастной нормы, уровень общего белка в пределах нормы, но имеет место гипоальбуминемия. Уровень общего IgE в норме, АТ ASCA&ANCA в норме. Уровень фекального кальпротектина повышен до 880 (норма <50 мкг/г). По данным эндоскопического обследования верхних отделов ЖКТ выявлен антральный гастрит, единичные эрозии в двенадцатиперстной кишке. При визуальной оценке слизистая пищевода не изменена. По данным колоноскопии тотальное поражение слизистой толстой кишки с множественными эрозиями, фибринозным наложением, отек и гиперемия слизистой, умеренная контактная кровоточивость.

Учитывая анамнез (пищевая аллергия к БКМ с раннего возраста), клинико-лабораторные данные (признаки белково-энергетической недостаточности, боли в животе, наличие крови и слизи в кале, повышение уровня СРБ и фекального кальпротектина), эндоскопические изменения, можно предпо-

Рис. 4. Клинические проявления заболевания на 1 году жизни



внешний вид кала на 1 году жизни



выраженное вздутие живота на фоне введения молочной смеси



сухость и шелушение кожи

ложить, что у ребенка дебют ВЗК. Для уточнения диагноза необходимо проведение морфологического исследования.

Морфологическое описание:

Слизистая тощей кишки слабо инфильтрирована лимфоцитами и плазмócитами с умеренным количеством эозинофилов. Крипты неглубокие, многие деформированы, в базальных отделах густо инфильтрированы эозинофилами. Собственная пластинка густо инфильтрирована эозинофилами – 50% (морфологическое исследование проведено профессором С.Г. Хомерики). Морфологическая картина слепой, подвздошной и поперечно-ободочной кишки повторяет картину в тощей. Клеточная инфильтрация обильная лимфоцитами, плазмócитами, более 50% составляют эозинофилы.

Патогистологическое заключение:

Хронический субатрофический эозинофильный еунит. Хронический очаговый эрозивный эозинофильный илеит. Гистологическая картина может быть обусловлена пищевой или лекарственной аллергией. Гистологических признаков ЯК и БК не обнаружено.

При выписке рекомендована строгая диета с полным исключением белка коровьего молока, куриного яйца, сои, орехов. От приема лекарственных препаратов мама категорически отказалась. На фоне соблюдения диеты отмечена умеренная положительная динамика, купировались боли в животе, частота стула 1–3 раза в сутки, высыпаний на коже нет. На фоне острых респираторных инфекций возобновляется вздутие живота, боль, учащение стула, появляется слизь в большом коли-

честве. Примесь крови вновь появилась через 6 месяцев диеты на фоне течения респираторной инфекции.

Повторная госпитализация в связи с гематохезией и ухудшением состояния после перенесения респираторной инфекции. Повторно проведена колоноскопия, где выявлена тотальная гиперемия слизистой толстой кишки, единичные эрозии в дистальных отделах, контактная кровоточивость.

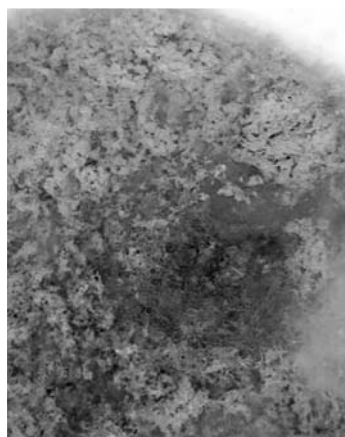
Морфологическое заключение: положительная динамика слизистой тощей кишки, появились ворсинки, хотя сохраняется их деформация, интенсивность инфильтрации эозинофилами уменьшилась. Однако морфогистологическая картина в толстой кишке повторяет данные предыдущего исследования, в области слепой кишки количество крипт значительно уменьшено и выявляется деструкция некоторых из них.

Заключение:

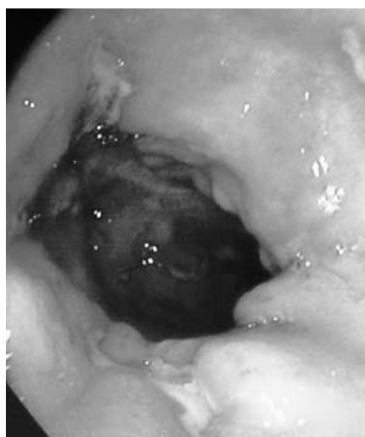
Хронический очаговый эрозивный илеит. Хронический атрофический эозинофильный колит. Гистологическая картина обусловлена пищевой или лекарственной аллергией, что подтверждается положительной динамикой на фоне диетотерапии. Гистологических признаков ЯК и БК не обнаружено.

Клинические наблюдения показывают, что диагностика эозинофильных заболеваний ЖКТ, особенно на ранних стадиях заболевания, вызывает значительные трудности. Клинико-лабораторные данные имеют недостаточную диагностическую ценность, так как они неспецифичны и могут соответствовать и другим вариантам колитов.

Рис. 5. Клинические проявления заболевания в 5 лет



внешний вид кала



эндоскопическая картина
сигмовидной кишки



дистрофические изменения
кожи в виде трещин на
пальцах ног



увеличенный в объеме
живот

Особую ценность в диагностике эозинофильных заболеваний ЖКТ имеет патогистологическое исследование биоптатов [16, 25], хотя некоторые исследования показывают отсутствие корреляции между эозинофильной инфильтрацией тканей и клиническими симптомами.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЭК

Основа терапии – это строгое соблюдение диетической коррекции с полным исключением белка вероятного аллергена (наиболее часто – белок коровьего молока). Через 12 месяцев диетотерапии количество эозинофилов в слизистой снижается в 2 раза [16]. Как правило, соблюдение диетических рекомендаций приводит к быстрому исчезновению клинических проявлений [26]. Назначения лекарственных препаратов детям раннего возраста, как правило, не требуется. Для детей старшего возраста и взрослых используются глюкокортикостероиды с хорошим положительным эффектом [27]. Учитывая эозинофильную инфильтрацию тканей в дебюте ВЗК, возможно назначение препаратов 5-АСК, азатиоприна. Необходимо динамическое клиническое наблюдение пациентов с ЭК для своевременной диагностики дебюта ВЗК.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Allergy Organization (WAO). *Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines* // *Pediatr Allergy Immunol.* 2010. Vol. 21 (Suppl. 21). P. 1–125.
2. Sampson H.A. *Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders* // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1999. Vol. 103. P. 717–728.
3. *Prevention of allergic disease in infancy. Asthma and Immunologic Diseases in Pregnancy and Early Infancy, Lung Biology in Health and Disease* / R.S. Zeiger, M. Schatz, H. Claman et al. 1998; 110:761–811.
4. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. *EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy* / Muraro A., Werfel T., Hoffmann-Sommergruber K. et al. // *Allergy.* 2014. Vol. 69, № 8. P. 1008–1025.
5. World Allergy Organization (WAO). *Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines* // *Pediatr Allergy Immunol.* 2010. Vol. 21 (Suppl. 21). P. 1–125.
6. Пампура А.Н., Варламов Е.Е., Конюкова Н.Г. *Пищевая аллергия у детей раннего возраста* // *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Снегиревского.* 2016. Т. 95, № 3. С. 152–157. DOI: 10.24110/0031-403X-2016-95-3-152-157.
7. *Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel* // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol. 126, № 6. P. 1–58. doi: 10.1016/j.jaci.2010.10.007.
8. *Эозинофильные воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта и пищевая аллергия у детей* / П.В. Шумилов, М.И. Дубровская, О.В. Юдина и др. // *Вопросы современной педиатрии.* 2007. № 6. С. 44–53.
9. *Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines.* EAACI. 2014. 278 p. [updated 2016 Oct 1; cited 2017 May 26]. Available from: <http://www.eaaci.org/resources/guidelines/faa-guidelines.html.eaaci.org> [Internet].
10. Uppal V., Kreiger P., Kutsch E. *Eosinophilic Gastroenteritis and Colitis: a Comprehensive Review.* // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2016. Vol. 50, № 2. P. 175–188 (ISSN: 1559-0267).
11. *Specific MicroRNA Pattern in Colon Tissue of Young Children with Eosinophilic Colitis* / Z. Kiss, N.J. Bérés, E. Sziksz et al. // *Int. J. Mol. Sci.* 2017. Vol. 18. P. 1050. doi:10.3390/ijms18051050.
12. Mehta P., Furuta G.T. *Eosinophils in Gastrointestinal Disorders: Eosinophilic Gastrointestinal Diseases, Celiac Disease, Inflammatory Bowel Diseases, and Parasitic Infections* // *Immunol Allergy Clin. North Am.* 2015. Vol. 35, № 3. P. 413–437 (ISSN: 1557-8607).
13. *Prevalence of oesophageal eosinophils and eosinophilic oesophagitis in adults: the population-based Kalixanda study* / J. Ronkainen, N.J. Talley, P. Aro et al. // *Gut.* 2007. Vol. 56, № 5. P. 615–620.
14. Cianferoni A., Spergel J.M. *Eosinophilic Esophagitis and Gastroenteritis* // *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2015. Vol. 15. P. 58. DOI 10.1007/s11882-015-0558-5. Source: PubMed
15. Alfredo J.L., Angel A. *Eosinophilic Gastroenteritis. An Update.* // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2012. Vol. 6, № 5. P. 591–601.
16. Bates A.W.H. *Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern or Nosological Entity?* // *Scientifica.* 2012. Vol. 9. P. 1–9. Article ID 682576, <http://dx.doi.org/10.6064/2012/682576>.

17. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergischen affektionen des verdauungskanales vom standpunkt des chirurgen aus // Archiv für Klinische Chirurgie. 1936. Vol.188. P.35–64.
18. Dunstone G.H. A case of eosinophilic colitis // British Journal of Surgery. 1959. Vol. 46, №199. P.474–476.
19. Naylor A.R., Pollet J.E. Eosinophilic colitis // Diseases of the Colon and Rectum. 1985. Vol. 28, №8. P. 615–618.
20. On behalf of the IBD Working Group of ESPGHAN (IBD Porto Group) Surgical Management of Crohn Disease in Children: Guidelines From the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN / J. Amil-Dias, S. Kolacek, D. Turner et al. // JPGN. 2017. Vol. 64. P. 818–835.
21. Sevinz E., Arslan D. Eosinophilic Gastrointestinal Disorders // Med. J. SDU / SDÜ Tıp. Fak. Derg. 2015. Vol. 22, №1. P. 27–31.
22. Андреев А.И., Селиванова Л.С., Тертычный А.С. Морфологические критерии дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника // Сборник тезисов XXXIX сессии ЦНИИГЭ «Междисциплинарный подход к гастроэнтерологическим проблемам», 5–6 марта 2013г., Москва. С. 109.
23. Eosinophilic colitis in children/ U.Grzybowska-Chlebowczyk, S.Horowska-Ziaja, M. Kajor et al. // Adv. Dermatol.Allergol. 2017. Vol. XXXIV, №1. P. 52–59. DOI: <https://doi.org/10.5114/ada.2017.65622>.
24. Бережная И.В. Применение рекомбинантных интерферонов-α в комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. 14.00.09, 14.03.09. М., 2011. 25с.
25. Хомерики С.Г. Новые подходы к морфологической классификации хронического гастрита // Consilium-Medicum. 2008. №1. P. 10–13.
26. Behjati S., Zilbauer M., Heuschkel R. Defining eosinophilic colitis in children: insights from a retrospective case series // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2009. Vol. 49, №2. P. 208–215.
27. Alfadda A.A., Storr M.A., Shaffer E.A. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment // British Medical Bulletin. 2011. Vol. 100, №1. P. 59–72.

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ У МАЛЬЧИКА 10 ЛЕТ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Д.Ш. Мачарадзе¹, И.А. Ларькова², В.А. Ревякина², В.И. Пешкин¹, И.С. Садиков³

¹ Российский университет дружбы народов (РУДН), СМ-клиника, г. Москва, Россия

² ФГБУН "ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи", г. Москва, Россия

³ ГБУЗ ГКБ №17 ДЗМ, г. Москва, Россия

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) относится к группе гастроинтестинальных эозинофильных заболеваний, которую крайне редко диагностируют в реальной клинической практике российские врачи, особенно у детей. Изначально ЭоЭ считали преимущественно детским заболеванием. ЭоЭ следует заподозрить у пациентов с аллергическими заболеваниями (чаще всего мужского пола) и в сочетании с дисфагией и/или другими жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта. Со временем и, особенно при неадекватной терапии, ЭоЭ сопровождается формированием стриктур и фиброзными изменениями ткани пищевода. ЭоЭ – клиничко-морфологический диагноз, требующий проведения биопсии слизистой оболочки пищевода. Эта процедура позволяет выявить повышение уровня эозинофилов (≥ 15 в поле зрения, $\times 400$) в пищеводной ткани (без других альтернативных причин эозинофилии). Здесь мы представляем возможный случай ЭоЭ у мальчика 10 лет, страдающего персистирующим аллергическим ринитом, поллинозом, пищевой аллергией и периодически – обострением атопического дерматита.

Ключевые слова: клинический случай, эозинофильный эзофагит, диагностика, дети, лечение.

Eosinophilic esophagitis in a boy of 10 years. Clinical case

D.Sh. Macharadze¹, I.A. Larkova², V.A. Revjakina², V.I. Peshkin¹, I.S. Sadikov³