

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ

Головин С.Г.

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, отделение эндоскопической диагностики и малоинвазивной хирургии, Украина

Summary

Eosinophilic esophagitis (EE) is the illness similar on clinic with reflux disease, but different on etiology and pathogenesis, demanding completely other approach to its treatment. EE is not diagnosed during the endoscopic investigation owing to refusal from biopsy of normal or insignificantly changed esophagus mucosa for patients with dysphagia. The results of histologic research (the eosinophils maintenance >20 in view field) allow to make the correct conclusion only and to choose adequate medical tactics. At present the standard therapy is including the eliminant diet and course of corticosteroid treatment.

Key words: eosinophilic esophagitis, endoscopy.

Эозинофильный эзофагит (ЭЭ) — редко диагностируемое заболевание, протекающее с явлениями дисфагии, основной отличительной чертой которого является эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки пищевода. В норме слизистая пищевода не содержит эозинофилов. Несмотря на это, пищевод признается иммунологически активным органом, способным отвечать на воздействие аллергенов, что выражается в воспалительной реакции с участием эозинофильных клеток. Первоначально присутствие эозинофилов в пищеводе было расценено исследователями как непредвиденный компонент гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [25] или как вариант эозинофильного гастроэнтерита [9,15].

При ГЭРБ эозинофильные клетки выявляются преимущественно в дистальной части пищевода [9]. Однако, эозинофильный эзофагит с более обширной эозинофильной инфильтрацией в проксимальных отделах пищевода и клиническими особенностями, отличными от ГЭРБ, является относительно новым синдромом, пока еще недостаточно изученным [8,55].

Впервые описанный в 1978 г. Landres R.T. с соавторами [24] ЭЭ быстро вошел в клиническую практику, будучи признанным причиной дисфагии, сначала у детей, а затем и среди взрослого населения [3,21,37,41,43,52].

Мнение о том, что рефлюкс является причинным механизмом при ЭЭ все еще широко распространено [33]. Детальные исследования, как правило, выявляют нормальную или незначительно измененную слизистую пищевода, незначительные отклонения от нормы данных рН-метрии и манометрии, которые не коррелируют с клинической картиной. Механическая обструкция, как правило, не наблюдается и, при отсутствии биопсии, эти пациенты обычно становятся диагностической загадкой [5].

Существует целый ряд патологических процессов, которые могут привести к эозинофильной инфильтрации пищевода эпителия [1]. К ним относят аллергические реакции, грибковые или паразитарные инфекции, воспалительные заболевания кишечника, коллагенозы [13,55]. Attwood S.E. et al. (1993) сообщили о первом детальном исследовании 12 пациентов с ЭЭ, который не был вызван ГЭРБ, но имел аллергическое происхождение [5]. Установлена связь ЭЭ с пищевой аллергией и такими аллергическими состояниями, как астма и аллергический дерматит (атопия) [3,52].

Эпидемиология

ЭЭ пока находится в стадии изучения. Большинство публикаций по ЭЭ относится к педиатрической практике. Количество же наблюдений среди взрослого населения невелико, что обусловлено недостаточно четкими диагностическими критериями и слабой информированностью специалистов.

Fox V.L. с соавт. (2002) сообщили, что среди детей с явлениями эзофагита у 6,8% наблюдался ЭЭ [12], по данным Liscouas C.A. с соавт. (1998), ЭЭ выявлен у 3,4% детей с клиникой рефлюкс-эзофагита [27]. За период исследования с 2000 по 2003 годы в штате Огайо (США) ежегодная заболеваемость среди детей составила 1 случай на 10 000, а распространенность — 4,3 на 10 000 [35].

Groese J. с соавт. (2003) идентифицировали эозинофильный эзофагит у 19 взрослых пациентов из 198 000 обследованных в течение 21 месяца [7]. Однако при исследовании биоптатов авторы применили более высокий диагностический критерий (30 эозинофилов), в то время как большинство исследователей считают пороговым уровень 20 эозинофильных клеток в поле зрения. Тем не менее, ЭЭ становится все более признанным синдромом с увеличивающейся частотой встречаемости как в педиатрической практике, так и среди взрослого населения [35,47,49].

Патофизиология

В норме эозинофилы присутствуют в слизистой оболочке ЖКТ, за исключением пищевода. Эозинофилы сами по себе не вызывают воспалительной реакции или повреждения ткани. При воспалительных состояниях происходит эозинофильная инфильтрация органов, что может вызвать повреждение ткани и дисфункцию органа, при этом эозинофилы выступают медиаторами аллергических реакций, типа аллергического дерматита, аллергического ринита и астмы. Для ЭЭ характерным является плотный эозинофильный инфильтрат в пределах тканей пищевода [26,49]. Запуск и активация регулируются цитокинами, включая интерлейкин 5 (IL-5), *eotaxin*, интерлейкин 13 (IL-13) и интерлейкин 4 (IL-4) [18,39,40]. Чрезмерная выработка IL-5 может вызвать накопление эозинофилов. *Eotaxin* играет критическую роль в их активации [39]. Отмечена роль эндотрахеальной активации эозинофилов, приводящей к потере зернистости, продукции цитокина. IgE и IL-13 как пусковых факторов при ЭЭ, связывающих легочное воспаление с пищеводным [32].

Результатом такого хронического воспаления является необратимое структурное изменение с потерей слизистой оболочкой эластичности и развития фиброза в подслизистых слоях [49].

Диагностика

Основой для диагностики ЭЭ является клиническая картина, результаты эндоскопического и рентгенологического исследований, а также гистопатологические критерии.

Клиника

Клинические особенности ЭЭ определены достаточно хорошо [7,35,38,47], хотя во многом схожи с проявлениями ГЭРБ. Преимущественно болеют дети и молодые мужчины. Средний возраст у детей составляет от 7 до 10 лет, и 30-40 лет у взрослых. Дисфагия — наиболее общий симптом у взрослых, причем с достаточно длительным анамнезом (в среднем 54 месяца), регистрируется примерно у 80-90% больных [7].

Также общими симптомами являются затрудненное прохождение твердой пищи, а иногда и ее ущемление, симптомы рефлюкса, рвота или регургитация, пищевая аллергия. Боль в животе у детей встречается в 30% случаев, рвота — в 30%, замедленное развитие — в 20%. В то же время у взрослых боль в животе отмечали только 3% обследованных. Подавляющее большинство детей с клиникой ЭЭ имеют аллергологически отягощенный анамнез (астма, аллергический ринит, экзема, или аллергический дерматит) [44]. У взрослых также могут присутствовать явления атопии, но это не столь распространено, как у детей. Groese J. с соавт. (2003) выявили атопию у 46% и пищевую аллергию у 25% взрослых пациентов с верифицированным ЭЭ [7]. Статистической корреляции с коллагенозами не наблюдалось.

Лабораторные показатели не обладают чувствительностью и специфичностью для верификации ЭЭ. У взрослых лиц с установленным диагнозом ЭЭ уровень эозинофилов в периферической крови колеблется от 5% до 50%. Повышение серологического IgE, положительная кожная проба или радиоаллергосорбентный тест (RAST) могут быть выявлены у 40-73% пациентов [3, 7]. Кожные пробы помогают идентифицировать пищевые аллергены.

рН-метрия

У пациентов с ЭЭ аллергического генеза не отмечается характерных для ГЭРБ показателей при 24-часовом мониторинге внутрипищеводного рН. В связи с этим, ряд исследователей считают, что патологический клиренс кислоты не является причиной эозинофильной инфильтрации пищевода [20,51]. При гистологически верифицированном диагнозе ЭЭ считается не обязательным проведение рН-метрии, так как этих данных достаточно для назначения адекватной терапии [28].

Рентгендиагностика

Рентгенконтрастное исследование пищевода с бариевой взвесью позволяет выявить следующие характерные для ЭЭ признаки: стриктуру — в 55-70% случаев со средней протяженностью 5,1 см; множественные кольцевидные вдавления — 50% наблюдений [11,56].

Эндоскопическая картина

1. Классическим признаком ЭЭ принято считать т.н. "кошачий пищевод", также известный как "рифленый пищевод", "*ringed esophagus*", с концентрическими кольцами на слизистой оболочке [7,37] (рис. 1, 2).
2. Пищевод небольшого калибра, просвет которого не меняется в течение эндоскопического исследования, со стенозированием проксимального отдела или без него также может быть главной отличительной особенностью при ЭЭ [53,54].
3. Пристеночный белесоватый налет, белые пузырьки или папулы наряду с потерей сосудистого рисунка могут указывать на основные области эозинофильной инфильтрации [28,48]. Чувствительность признака "белых пятен" в пищеводной слизистой оболочке для аллергического ЭЭ составляет 30%, в то время как специфичность достигает 95%. Выявление "белых пятен" свидетельствует о тяжелом течении ЭЭ [28].
4. Вертикальные пищеводные линии (борозды) также характерны для ЭЭ [17], наблюдаются у 90-95% больных, хотя как эндоскопический признак не учитывались до 2001г. Складки и борозды могут быть слабо выражены или отсутствовать при количестве эозинофилов в биоптате менее 30 в поле зрения [7].
5. Слизистая оболочка пищевода может быть хрупкой, "слизистая оболочка в виде газетной бумаги", "*crêpe paper mucosa*" [46], что объясняет частоту разрывов пищевода после лечебной дилатации при дисфагии, обусловленной стриктурой.
6. Эндоскопическое ультразвуковое исследование позволяет выявить круговое асимметричное утолщение собственной мышечной пластинки слизистой [45].

Эндоскопические признаки по частоте обнаружения располагаются в следующем порядке: относящиеся к слизистой оболочке кольца (81%), борозды (74%), стриктура (31%), белесоватый выпот (15%), малый калибр пищевода (10%), отек (8%) [16].

Эндоскопическая диагностика не является полноценной без подтвержденной биопсии. У всех пациентов с клиническими и эндоскопическими признаками ЭЭ необходимо провести взятие биопсии в проксимальных и дистальных отделах пищевода. Результаты биопсии должны быть оценены до предполагаемой дилатации стриктуры (по показаниям), поскольку вначале необходимо провести курс лечения ЭЭ.

Гистопатология

Диагноз ЭЭ зависит от степени эозинофильной инфильтрации сквамозного эпителия. Несмотря на то, что нет единого узаконенного критерия, большинство исследователей признают, что содержание эозинофилов >20 в поле зрения (HPF) является диагностическим признаком ЭЭ [3,26,30]. Эозинофилы концентрируются в интраэпителиальном слое. ГЭРБ может привести к эозинофильной инфильтрации в дистальном отделе пищевода (частота сочетания ЭЭ с ГЭРБ до 30%), однако результаты биопсии при ЭЭ показывают более интенсивную эозинофильную инфильтрацию по сравнению с таковыми у больных с ГЭРБ [6,17]. Поэтому биопсии пищевода в средней или верхней трети с повышением концентрации эозинофилов являются более характерными для ЭЭ, тем более что при ГЭРБ количество эозинофилов в ткани <10/HPF [14,19,22,23,26,30,42]. При подтвержденном ЭЭ биопсии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки показывают нормальное содержание эозинофилов [7].

Другие отличительные признаки, такие как зональная гиперплазия, увеличение сосочков, поверхностное расположение эозинофилов в скоплениях, наличие микроабсцессов (скопление 4 или больше смежных эозинофилов) несут в себе полезную информацию о процессе, но не являются основой для диагноза.

Лечение

В связи с относительно небольшим количеством наблюдений по поводу ЭЭ до сих пор было невозможно провести управляемые рандомизированные исследования. Лечение при ЭЭ включает два основных фактора: устранение раздражающего агента и иммуномодуляция.

Подавление кислотопродукции не имеет никакого эффекта, несмотря на теорию, что это состояние является вторичным в патофизиологии ЭЭ [25]. Устранение пищевого раздражителя возможно после проведения аллергологической кожной пробы и назна-

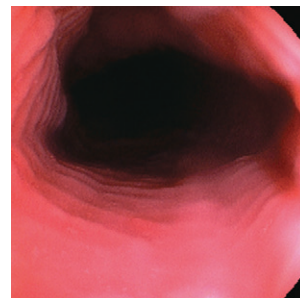


Рис. 1
Эндоскопия эозинофильного эзофагита.

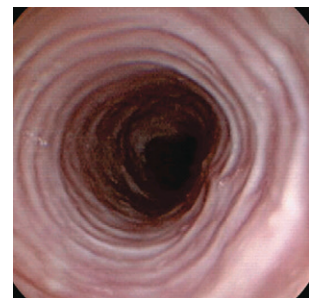


Рис. 2
Эндоскопия эозинофильного эзофагита.

чення определенной диеты. В педиатрической практике используется зондовое кормление специальными молочными смесями. В результате отмечалось симптоматическое улучшение и значительное снижение количества эозинофилов в слизистой пищевода. Длительность лечения в среднем составляет 8,5 дней [31].

С учетом современных представлений о патофизиологии актуальной является стероидная терапия как в случаях ЭЭ у детей [10,27,34], так и для взрослых [2,50]. Описаны результаты лечения взрослых пациентов с подтвержденным ЭЭ ингаляциями флютиказона с последующим проглатыванием лекарственной смеси на протяжении 6 недель по 4 затяжки дважды в день. Рецидив отмечен у 3 пациентов из 21 в сроки до 4 месяцев, и у 50-60% пациентов выявлены симптомы рецидива в сроки до 1 года [2,3].

Liacouras C.A. (1998) с соавторами приводит результаты лечения ЭЭ у детей пероральным введением метилпреднизолона в дозировке 1.5 мг/кг, разделенным на два приема в день в течение 4 недель [27].

Attwood S.E. с соавторами (2003) сообщил о 12 взрослых пациентах с дисфагией, обусловленной ЭЭ, и исследовал результаты использования препарата Монтелукаст (эозинофилы производят больше количества лейкотриена С4, который метаболизируется в лейкотриены LTD4 и LTE4, а Монтелукаст является антагонистом рецептора лейкотриена и избирательно ингибирует лейкотриен-рецептор LTD4) [4,29].

Пациенты получали Монтелукаст в начальной дозировке 10 мг перорально 1 раз в день ежедневно, затем доза повышалась до 100 мг ежедневно. Как только было отмечено уменьшение симптоматики, доза была уменьшена до "поддерживающей" (20-40 мг/д). Симптоматическое улучшение отмечено у всех пациентов, период без рецидива в среднем составил 14 месяцев.

Пищеводная дилатация носит характер исключительно симптоматической помощи, так как дает только кратковременный эффект и является вспомогательной в лечебной программе при ЭЭ [5].

Заключение

Эозинофильный эзофагит — болезнь, сходная по клинике с ГЭРБ, но отличная по этиологии и патогенезу, требующая совершенно иного подхода к ее лечению. ЭЭ зачастую не диагностируется при эндоскопическом исследовании вследствие отказа от биопсии нормальной или незначительно измененной слизистой пищевода у пациентов с дисфагией. Только результаты гистологического исследования (содержание эозинофилов >20 в поле зрения) позволяют сделать правильное заключение и выбрать адекватную лечебную тактику [4]. На данный момент стандартной считается терапия, включающая элиминационную диету и курс лечения кортикостероидами [36].

Литература

- Ahmad M., Soetikno R.M., Ahmed A. (2000) The differential diagnosis of eosinophilic esophagitis. *J. Clin. Gastroenterol.* 3: 242-244
- Arora A.S., Perrault J., Smyrk T.C. (2003) Topical corticosteroid treatment of dysphagia due to eosinophilic esophagitis in adults. *Mayo Clin. Proc.* 78: 830-835
- Arora A.S., Yamazaki K. (2004) Eosinophilic esophagitis: asthma of the esophagus? *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2: 523-530
- Attwood S.E., Lewis C.J., Bronder C.S. et al. (2003) Eosinophilic oesophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut.* 52: 181-185
- Attwood S.E., Smyrk T.C., Demester T.R., Jones J.B. (1993) Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 38: 109-116
- Billler J.A., Winter H.S., Grand R.J., Alfred E.N. (1983) Are endoscopic changes predictive of histologic esophagitis in children? A clinicopathologic entity. *J. Pediatr.* 103: 215-218
- Croese J., Fairley S.K., Masson J.W. et al. (2003) Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest. Endosc.* 58: 516-522
- Desai T.K., Steevic V., Chang C.H. et al. (2005) Association of eosinophilic inflammation with esophageal food impaction in adults. *Gastrointest. Endosc.* 61: 795-801
- Dobbins J.W., Sheahan D.G., Behar J. (1977) Eosinophilic gastroenteritis with oesophageal involvement. *Gastroenterology.* 72: 1312-1316
- Faubion W.A.Jr., Perrault J., Burgart L.J. et al. (1998) Treatment of eosinophilic esophagitis with inhaled corticosteroids. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 27: 90-93
- Fecko P.J., Halpert R.D., Zonca M. (1985) Radiographic abnormalities in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Radiol.* 10: 321-324
- Fox V.L., Nurko S., Furuta G.T. (2002) Eosinophilic esophagitis: it's not just kid's stuff. *Gastrointest. Endosc.* 56: 260-270
- Furuta G.T. (2002) Eosinophilic esophagitis: an emerging clinicopathologic entity. *Curr. Allergy. Asthma. Rep.* 2: 67-72
- Goldman H., Antonioli D. (1982) Mucosal biopsy of the esophagus, stomach and proximal duodenum. *Hum. Pathol.* 13: 423-438
- Goldman H., Proujansky R. (1985) Allergic proctitis and gastroenteritis in children: clinical and mucosal biopsy features in 53 cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 9: 475-479

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ГРАНИЦА МЕЖДУ НОРМОЙ И ПАТОЛОГИЕЙ В ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Василенко Л.И., Куницкий Ю.Л., Скулков С.Г., Христуленко А.Л.

Донецкий национальный медицинский университет, кафедра общей хирургии и хирургических болезней стоматологического факультета, Украина

Summary

Today functional dyspepsia is one of the most widespread reasons causing trouble of patients. It compels them to come to gastroenterologist and requires the implementation of endoscopic check of gullet, stomach and duodenum. The bright clinical picture, described by a patient doesn't always correspond to morphological changes taking place in the overhead parts of the digestive tract. The purpose of this research was to pay attention of the doctors of different specialties to the existing of the functional states not finding the description in minimum standard terminology of endoscopic investigations. Comparing the endoscopic and roentgenologic researches and intraoperative finds it is possible to specify the algorithm of conducting of endoscopic investigation in such cases and define tactic of management of these patients.

Key words: gastrroduodenoscopy, functional states, morphogenesis.

Введение

У больных гастроэнтерологического профиля жалобы диспепсического характера встречаются в 20-40% процентов случаев. Тем не менее, при наличии широкого спектра жалоб, существенно ухудшающих качество жизни пациентов, в значительной части случаев признаков органического поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявить не удается.

Международная рабочая группа по изучению проблемы функциональных желудочно-кишечных расстройств (*Multinational Working Teams to Develop Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders*), известная также как Римский комитет, на последнем, третьем Римском консенсусе по функциональным заболеваниям органов пищеварения, достигла прогресса в понимании взаимодействия физиологии пищеварительного тракта и психосоциальных факторов. Были разработаны эффективные методики,

- Gonsalves N., Kahrilas P., Hirano I. (2005) Eosinophilic esophagitis (EE) in adults: emerging entity or misdiagnosed malady. *Gastrointest. Endosc.* 61: 132
- Gupta S.K., Fitzgerald J.F., Chong S.K. et al. (1997) Vertical lines in distal esophageal mucosa (VLEM): a true endoscopic manifestation of esophagitis in children? *Gastrointest. Endosc.* 45: 485-489
- Hogan S.P., Rothenberg M.E. (2004) Review article: the eosinophil as a therapeutic target in gastrointestinal disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 20: 1231-1240
- Hyams J.S., Ricci A., Leichtner A.M. (1988) Clinical and laboratory correlates of esophagitis in young children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 7: 52-56
- Kahrilas P.J., Quigley E.M.M. (1982) Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology.* 110: 1982-1996
- Katzka D.A. (2005) Eosinophil: the new lord of (esophageal) rings. *Gastrointest. Endosc.* 61: 802-803
- Kelly K.J., Lazenby A.J., Rowe P.C. et al. (1995) Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improved with an amino-acid based formula. *Gastroenterology.* 109: 1503-1512
- Knauff T.E., Benjamin S.B., Worsham G.F. et al. (1984) Histologic evaluation of chronic gastroesophageal reflux. An evaluation of biopsy methods and diagnostic criteria. *Dig. Dis. Sci.* 29: 194-201
- Landres R.T., Kuster G.G., Strum W.B. (1978) Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology.* 74: 1298-1301
- Lee R.G. (1986) Marked eosinophilia in esophageal mucosal biopsies. *Am. J. Surg. Pathol.* 10: 75-86
- Lee R.G. (1985) Marked eosinophilia in esophageal mucosal biopsies. *Am. J. Surg. Pathol.* 9: 475-479
- Liacouras C.A., Wenner W.J., Brown K., Ruchelli E. (1998) Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 26: 380-385
- Lim J.R., Gupta S.K., Croffie J.M. et al. (2004) White specks in the esophageal mucosa: an endoscopic manifestation of non-reflux eosinophilic esophagitis in children. *Gastrointest. Endosc.* 59: 835-838
- Markham A., Faulds D. (1998) Montelukast. *Drugs.* 55: 251-256
- Markowitz J.E., Liacouras C.A. (2003) Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 32: 949-966
- Markowitz J.E., Spergel J.M., Ruchelli E., Liacouras C.A. (2003) Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am. J. Gastroenterol.* 98: 777-782
- Mishra A., Rothenberg M.E. (2003) Intratracheal IL-13 induces eosinophilic esophagitis by an IL-5, eotaxin-1, and STAT6-dependent mechanism. *Gastroenterology.* 125: 1419-1427
- Morrow B.J., Vargo J.J., Goldblum J.R. et al. (2001) The ringed esophagus: histological features of GERD. *Am. J. Gastroenterol.* 96: 984-989
- Noel R.J., Putnam P.E., Collins M.H. et al. (2004) Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2: 568-575
- Noel R.J., Putnam P.E., Rothenberg M.E. (2004) Eosinophilic esophagitis. *N. Engl. J. Med.* 351: 940-941
- Orenstein S.R., Shalaby T.M., DiLorenzo C. et al. (2000) The spectrum of eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am. J. Gastroenterol.* 95: 1422-1430
- Potter J.W., Saecian K., Staff D., Massey B.T. et al. (2004) Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging problem with unique esophageal features. *Gastrointest. Endosc.* 59: 355-361
- Rothenberg M.E., Mishra A., Brandt E.B., Hogan S.P. (2001) Gastrointestinal eosinophils. *Immunol. Rev.* 179: 139-155
- Rothenberg M.E., Mishra A., Collins M.H., Putnam P.E. (2001) Pathogenesis and clinical features of eosinophilic esophagitis. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 108: 891-894
- Rothenberg M.E. (2004) Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J. Allergy. Clin. Immunol.* 113: 11-29
- Schmid-Grendelmeier P., Altzauer F., Fischer B. et al. (2002) Eosinophils express functional IL-13 in eosinophilic inflammatory diseases. *J. Immunol.* 169: 1021-1027
- Shub M.D., Ulshen M.H., Hargrove C.B. et al. (1985) Esophagitis: a frequent consequence of gastroesophageal reflux in infancy. *J. Pediatr.* 107: 881-884
- Sicherer S.H. (2003) Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 111: 1609-1616
- Simon D., Marti H., Heer P. et al. (2005) Eosinophilic esophagitis is frequently associated with IgE-mediated allergic airway diseases. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 115: 1090-1092
- Stevoff C., Rao S., Parsons W. et al. (2001) EUS and histopathologic correlates in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Endosc.* 54: 373-377
- Straumann A., Rossi L., Simon H.U. et al. (2003) Fragility of the esophageal mucosa: a pathogenomic endoscopic sign of primary eosinophilic esophagitis? *Gastrointest. Endosc.* 57: 407-412
- Straumann A., Simon H.U. (2005) Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J. Allergy. Clin. Immunol.* 115: 418-419
- Straumann A., Spichtin H.P., Bucher K.A. et al. (2004) Eosinophilic esophagitis: red on microscopy, white on endoscopy. *Digestion.* 70: 109-116
- Straumann A., Spichtin H.P., Grize L. et al. (2003) Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology.* 125: 1660-1669
- Straumann H.B., Spichtin R., Bernolli J. et al. (1994) Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Swiss Med. Wkly.* 124: 1419-1429
- Vandenplas Y., Goyvaerts H., Helven R., Sacre L. (1991) Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH probe monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. *Pediatrics.* 88: 834-840
- Vanderhoof J.A., Young R.J. (2001) Allergic disorders of the gastrointestinal tract. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 4: 553-556
- Vasilopoulos S., Murphy P., Auerbach A. et al. (2002) The small-caliber esophagus: an unappreciated cause of dysphagia for solids in patients with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest. Endosc.* 55: 99-106
- Vitelka K.M., Bennett W.F., Bova J.G. et al. (1993) Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Radiology.* 186: 789-793
- Winter H.S., Madara J.L., Stafford R.J. et al. (1982) Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. *Gastroenterology.* 13: 423-438
- Zimmerman S.L., Levine M.S., Rubenstein S.E. et al. (2005) Idiopathic eosinophilic esophagitis in adults: the ringed esophagus. *Radiology.* 236: 159-165

позволяющие выявлять моторные нарушения и состояние висцеральной чувствительности. Изменились некоторые критерии постановки диагноза и классификация функциональных расстройств. Основным методом диагностики признаны эндоскопические методы исследования. Продолжением многолетнего труда должна стать разработка и внедрение в практику новых методов диагностики, а также лекарственных препаратов, позволяющих увеличить эффективность терапии функциональных желудочно-кишечных расстройств, в том числе функциональной неязвенной диспепсии.

В настоящее время функциональная диспепсия является самостоятельной нозологической единицей и кодируется в МКБ-10 шифром "К 30." [4]. У 7,8% больных гастроэнтерологического профиля встречаются функциональные расстройства области пищевода-желудочного перехода, характерные для начальных стадий гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Клинико-эндоскопические совпадения отмечаются у 22% больных [5].

По определению ГЭРБ — хроническое полисимптомное заболевание, характеризующееся повреждением слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым вследствие регулярного повторяющегося патологического гастроэзофагеального рефлюкса, ведущую роль в развитии которого играют нарушение функции нижнего пищевода сфинктера и уменьшение резистентности слизистой пищевода к агрессивным воздействиям желудочного содержимого. Согласно международным рекомендациям, разработанным в Геневе (Бельгия) в 1999 г., термин "гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь" следует использовать в тех случаях, когда симптомы рефлюкса значительно ухудшают качество жизни больного, несмотря на то, что его информировали о доброкачественном характере этих симптомов или если у пациента имеют место осложнения гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) в виде местных (эзофагит) и экстраэзофагеальных (ларингит, бронхообструкция, аспирационная пневмония) проявлений [3].