

© 2021 ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России  
Поступила 10.05.2021  
Принята к печати 15.06.2021

DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-4-108-115

# Клинические варианты стеноза пищевода на фоне течения инфекционного эзофагита у детей

С.Г. Подлипаева, И.В. Захаров, Ю.А. Дмитриева, Т.С. Шубина, И.В. Серкова, Д.В. Юхачева, А.В. Кузнецова, А.Ю. Щербина, Д.Г. Ахаладзе

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

Инфекционные поражения пищевода отмечаются, как правило, у иммунокомпрометированных пациентов. Инфекционный эзофагит может быть как одним из первых проявлений первичного иммунодефицитного состояния, так и осложнением на фоне иммуносупрессивной терапии у пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями. Тяжелым осложнением инфекционных эзофагитов является формирование стенозов пищевода. Терапевтическая тактика ведения пациентов с данной патологией продолжает обсуждаться. Целью настоящей публикации является демонстрация собственного опыта ведения пациентов с инфекционными стенозами пищевода. Проанализированы этиология, особенности клинической и эндоскопической картины, а также эффективность медикаментозной терапии и эндоскопических методов лечения. Данное исследование одобрено независимым этическим комитетом и утверждено решением ученого совета НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. Родители пациентов дали согласие на использование информации, в том числе фотографий детей, в научных исследованиях и публикациях.

**Ключевые слова:** эзофагит, инфекционный стеноз пищевода, первичные иммунодефициты, баллонная дилатация, дети

Подлипаева С.Г. и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2021; 20 (4): 108–115. DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-4-108-115

## Контактная информация:

Подлипаева Светлана Геннадьевна, врач-эндоскопист отделения онкологии и детской хирургии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России  
Адрес: 117997, Москва, ул. Саморы Машела, 1  
E-mail: svetlana.podlipaeva@fccho-moscow.ru

© 2021 by «D. Rogachev NMRCPHOI»

Received 10.05.2021  
Accepted 15.06.2021

## Clinical variants of esophageal stenosis caused by infectious esophagitis in children

S.G. Podlipaeva, I.V. Zakharov, Yu.A. Dmitrieva, T.S. Shubina, I.V. Serkova, D.V. Yuhacheva, A.V. Kuznetsova, A.Yu. Shcherbina, D.G. Akhaladze

Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Infectious esophagitis (IE) is commonly seen in immunocompromised patients. IE may be the first symptom of immunodeficiency state, also can be complication of immunosuppressive therapy in patients with hematological and oncological diseases. Severe complication of IE is esophageal stenosis. Patient management tactics continue to be discussed. A purpose of our publication is to demonstrate our experience in the management of patients with infectious esophageal stenosis. The etiology, features of the clinical and endoscopic picture, as well as the effectiveness of drug therapy and endoscopic methods of treatment have been analyzed. The study was approved by the Independent Ethics Committee and the Scientific Council of the D. Rogachev NMRCPHOI. In each case, parents gave their consent to the use of their child's data, including photographs, for research purposes and in publications.

**Key words:** esophagitis, infectious esophageal stenosis, primary immunodeficiencies, balloon dilatation, children

Podlipaeva S.G., et al. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2021; 20 (4): 108–115.  
DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-4-108-115

**Correspondence:**  
Svetlana G. Podlipaeva, an endoscopist at the Department of Oncology and Pediatric Surgery, Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Ministry of Healthcare of the Russian Federation  
Address: 1 Samory Mashela St., Moscow 117997, Russia  
E-mail: svetlana.podlipaeva@fccho-moscow.ru

**И**нфекционные эзофагиты (ИЭ) встречаются, как правило, у иммунокомпрометированных пациентов. Эзофагит может быть как одним из первых проявлений первичного иммунодефицитного состояния, так и осложнением на фоне иммуносупрессивной терапии (ИСТ) у пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями [1, 2]. Развитие ИЭ у лиц с интактной иммунной системой наблюдается достаточно редко и может сопровождать такие хронические заболевания пищевода, как склеродермия или ахалазия кардии, а также возникать на фоне длительного приема ингаляционных стероидов [2, 3]. Клиническая картина ИЭ, как правило, неспецифична и характеризуется дисфагией, одинофагией, иногда

могут отмечаться лихорадка и боль за грудиной. В редких случаях ИЭ могут осложняться формированием стеноза пищевода, кровотечением и образованием свищей [1–9]. Терапевтическая тактика ведения детей с инфекционными стенозами пищевода продолжает обсуждаться.

**Целью настоящей публикации** является демонстрация собственного опыта ведения детей с течением ИЭ, осложненных стенозом пищевода.

Данное исследование одобрено независимым этическим комитетом и утверждено решением ученого совета НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. Родители пациентов дали согласие на использование информации, в том числе фотографий детей, в научных исследованиях и публикациях.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №1

Мальчик с диагнозом «первичный иммунодефицит недифференцированный, осложненный кризовым течением аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА)». Болен с 6-месячного возраста, когда манифестировали клинико-лабораторные симптомы АИГА, что потребовало назначения различных комбинаций ИСТ (глюкокортикоиды, сиролimus, микофенолат мофетил, ритуксимаб, циклофосфамид, бортезомиб), а также высокодозной терапии внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ).

Поступил в клинику в возрасте 2 лет 8 месяцев с жалобами на повышение температуры до фебрильных цифр, отказ от еды, беспокойство после приема пищи.

По данным эндоскопического исследования на момент поступления в стационар выявлены диффузная гиперемия и множественные кратерообразные эрозии до 5 мм с налетом фибрина по всем стенкам пищевода, неравномерность сосудистого рисунка, контактная кровоточивость слизистой. В смывах со слизистых оболочек ротовой полости и бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) выявлен вирус простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов, в БАЛ дополнительно выделено 9 тыс копий/мл цитомегаловируса (ЦМВ) при виремии менее 500 копий/мл. Клиническая ситуация расценена как вирусное поражение слизистой оболочки пищевода, была инициирована противовирусная терапия (ацикловир, ганцикловир), на фоне чего в течение суток достигнута положительная динамика в виде уменьшения явлений дисфагии. После стабилизации состояния ребенок был выписан домой.

В возрасте 2 лет 10 месяцев повторно выполнено эндоскопическое исследование (*рисунок 1*),

по результатам которого на 15 см от резцов был выявлен циркулярный рубцовый стеноз пищевода диаметром менее 5 мм. Слизистая оболочка пищевода в зоне сужения без признаков воспаления. При рентгенографии пищевода с бариевой взвесью верифицировано стенотическое сужение до 3,5 мм протяженностью до 2 мм в средней трети. С учетом эндоскопической и рентгенологической картины было принято решение о проведении баллонной дилатации пищевода.

На первом этапе был использован баллон 2,5 мм 36 Ch с давлением 1,0 атм. и экспозицией 2 мин. При бужировании была отмечена умеренная кровоточивость. Последующие процедуры были выполнены по струне с постепенным увеличением диаметра бужа до 36 Fr, время экспозиции 2 мин. В общей сложности было выполнено 12 сеансов с периодичностью 2 раза в неделю, что позволило достичь расширения просвета пищевода до 8 мм. Ребенок был выписан домой с рекомендацией продолжения ИСТ (сиролimus), противовирусной (ацикловир) и сопроводительной (ингибиторы протонной помпы, антациды, прокинетики) терапии, а также регулярной заместительной терапии ВВИГ.

При контрольном эндоскопическом исследовании через 4 мес в отсутствие жалоб диспепсического характера в нижней трети пищевода на 20 см от резцов выявлено сохранение стеноза с сужением просвета до 7 мм. Повторно было выполнено двукратное бужирование по струне бужами 30, 33 и 36 Fr с интервалом в 1 мес. При последующем эндоскопическом контроле в течение года просвет пищевода оставался сохраненным. В возрасте 4 лет ребенку проведена аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток. В течение 5 лет наблюдения в посттрансплантационном периоде клинических проявлений рецидива стеноза отмечено не было.

### Рисунок 1

Эндоскопическая картина стеноза пищевода (А) и баллонной дилатации (Б) пациента №1

### Figure 1

Endoscopic images of esophageal stenosis (A) and balloon dilatation (B) in patient №1



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №2

Мальчик с диагнозом «первичный иммунодефицит: хронический кожно-слизистый кандидоз (мутация в гене *STAT1* с.800 C>T, р.Ala267Val в гетерозиготном состоянии)» первично госпитализирован в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева в возрасте 11 лет.

В анамнезе с 1 года жизни у ребенка отмечался рецидивирующий кандидоз кожи и ногтевых пластин (рисунок 2), проводимая местная и системная противогрибковая терапия характеризовалась нестойким положительным эффектом. В возрасте 10 лет у пациента появились жалобы на затруднения при глотании и поперхивание твердой пищей. Присоединение в последующем рвоты во время приема пищи стало основанием для госпитализации в стационар по месту жительства. При первичном эндоскопическом исследовании был выявлен рубцовый стеноз пищевода в верхней трети. При морфологическом исследовании в биоптатах были обнаружены вегетативные формы грибов рода *Candida*. Проводилась противогрибковая терапия флуконазолом, вориконазолом, микафунгином без значимого эффекта.

По данным контрольной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева на расстоянии 15 см от резцов определено рубцовое

сужение пищевода до 3 мм с густым налетом фибрина (рисунок 3А, Б). Протяженность стеноза была определена ультратонким бронхоскопом и составила 10 мм. Терапевтическая тактика в отделении включала проведение системной противогрибковой терапии препаратом каспофунгин с последующим переходом на вориконазол, а также применение альгинатов. С учетом нарушений нутритивного статуса, соответствующих тяжелой хронической белково-энергетической недостаточности, проводилась нутритивная поддержка гиперкалорийными полимерными смесями.

Повторная ЭГДС (рисунок 3В) через месяц от начала лечения продемонстрировала положительную динамику в виде уменьшения количества фибринового налета, контактной кровоточивости, гиперемии. На этом фоне были проведены 2 процедуры баллонной дилатации пищевода баллоном длиной 55 мм, диаметром 6–7–8 мм, время экспозиции 2 мин, интервал в 3 дня.

При контрольном обследовании (рисунок 4) через 10 дней определена положительная динамика в виде разрешения стеноза (пищевод оставался свободно проходим для аппарата диаметром 9,2 мм), уменьшения степени выраженности воспалительных изменений выше и ниже зоны сужения. На фоне нутритивной поддержки было достигнуто стойкое улучшение нутритивного статуса.

### Рисунок 2

Поражение ногтевых пластин ребенка (А, Б) и матери (В)

#### Figure 2

Nail infection in the patient (А, Б) and the mother (В)

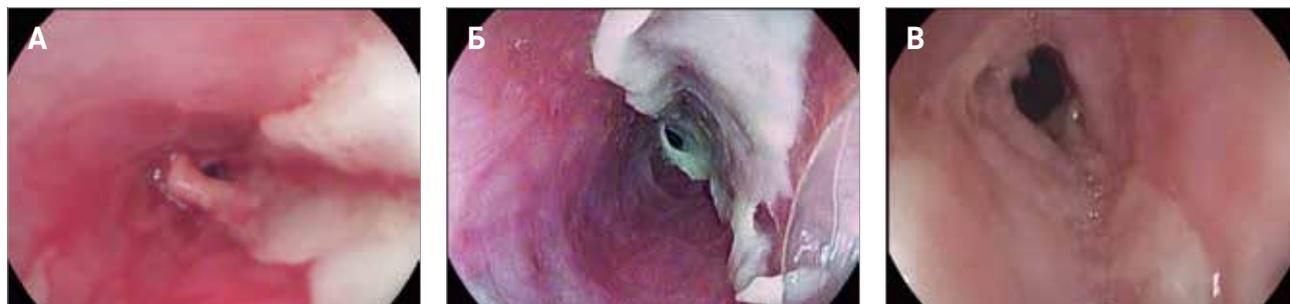


### Рисунок 3

Эндоскопическая картина пищевода пациента №2: А – при поступлении; Б – через неделю и В – через месяц от первичной ЭГДС

#### Figure 3

Endoscopic images of the esophagus in patient №2: А – at admission; Б – a week later, and В – at 1 month after the baseline esophagogastroduodenoscopy (EGD)



**Рисунок 4**  
Эндоскопическая картина пищевода пациента №2 после 3 сеансов баллонной дилатации

**Figure 4**  
An endoscopic image of the esophagus in patient №2 after 3 sessions of balloon dilatation



Диспепсические жалобы после процедур баллонной дилатации у ребенка были полностью купированы. В стабильном состоянии пациент был выписан домой с рекомендацией постоянного приема противогрибковых препаратов (вориконазол) с профилактической целью, а также ИСТ (яквинус). При катamnестическом наблюдении в течение года данных за рецидив грибкового эзофагита и стеноза пищевода получено не было.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №3

Девочка с диагнозом «нейробластома забрюшинного пространства, 4-я стадия. Лечение по протоколу NB-2004. Лапаротомия, субтотальное удаление опухоли от 11.12.2014. Синдром короткой кишки. Состояние после многократных операций, в том числе аутологичной реконструкции кишечника по STEP» поступила в возрасте 6 лет в экстренном порядке с жалобами на фебрильную лихорадку, многократную рвоту, нарушение сознания до умеренного оглушения. Клинико-анамнестические данные и результаты проведенного обследования позволили диагностировать у ребенка синдром опсаклонус-миоклонус, была начата терапия дексаметазоном с положительным эффектом.

На 4-е сутки госпитализации в связи с сохранением упорного эметического синдрома было выполнено эндоскопическое исследование (рисунок 5), по результатам которого выявлены гиперемия слизистой оболочки пищевода на всем протяжении, множественные, местами сливающиеся между собой эрозии полигональной формы, покрытые налетом фибрина, отсутствие сосудистого рисунка. Просвет пищевода был сужен за счет рубцово-воспалительных изменений, проходим для аппарата 8,0 мм с легким усилием. Обращала на себя внимание контактная ранимость слизистой, на расстоянии 20 см от резцов

отмечалась ригидность стенки пищевода за счет отека.

По данным микробиологического исследования биоптатов слизистой оболочки пищевода обнаружен рост *Enterococcus faecalis* –  $10^3$  КОЕ/мл, *Candida glabrata* –  $10^3$  КОЕ/мл. Методом ПЦР в биоптатах слизистой пищевода выявлен вирус Эпштейна–Барр – 432 копии/мл, ВПГ 6-го типа – 1160 копий/мл. С учетом результатов проведенных исследований была инициирована противогрибковая (флуконазол, микафунгин), противовирусная (ацикловир), антибактериальная (меропенем, метронидазол) терапия. На 10-й день лечения была проведена рентгеноскопия пищевода с водорастворимым контрастом, по результатам которой определены свободная проходимость пищевода, наличие утолщенных складок слизистой оболочки в нижней трети. При проведении водно-сифонной пробы выявлены желудочно-пищеводный рефлюкс до верхней трети пищевода, скользящая аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. С учетом полученных данных назначена сопроводительная терапия (ингибиторы протонной помпы, прокинетики) совместно с противогрибковой и противовирусной терапией. Контрольное эндоско-

**Рисунок 5**  
Эндоскопическая картина пищевода пациента №3 при первичном осмотре

**Figure 5**  
Endoscopic images of the esophagus in patient №3 at the baseline



пическое исследование через месяц продемонстрировало уменьшение воспалительных изменений со стороны слизистой и свободную проходимость пищевода в зоне ранее выявленного сужения (рисунки 6).

**Рисунок 6**  
Эндоскопическая картина пищевода пациента №3 при контрольном осмотре через 1 мес

**Figure 6**  
An endoscopic image of the esophagus in patient №3 taken at a follow-up investigation a month later



#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №4

Девочка, 5 лет, с диагнозом «острый лимфобластный лейкоз, В2-иммуновариант, без поражения центральной нервной системы, 1-я клинико-гематологическая MRD-негативная ремиссия». Терапия индукции по протоколу MB-2015 была прервана на 11-е сутки в связи с развитием септического шока, симптоматического эпилептического статуса, острого панкреатита, кишечного кровотечения. В течение месяца ребенок находился в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) по месту жительства с последующим переводом в ОРИТ НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. В течение 30 сут девочка находилась на искусственной вентиляции легких,

**Рисунок 7**  
Эндоскопическая картина пищевода пациента №4: А – при первичном осмотре; Б – при контрольном осмотре через 3 мес после последнего бужирования

**Figure 7**  
Endoscopic images of the esophagus in patient №4: А – at the baseline; Б – at a follow-up investigation performed at 3 months after the last bougienage session



проводилась комбинированная противомикробная терапия (эртапенем, цефтриаксон, линезолид, метронидазол), энтеральное питание осуществлялось через назогастральный зонд. После стабилизации состояния ребенок был переведен в отделение онкогематологии, где на этапе реиндукции была продолжена массивная противомикробная (меропенем, левофлоксацин, амикацин, тигециклин, каспифунгин) и сопроводительная (антациды, препараты урсодезоксихолевой кислоты) терапия. На 3-й неделе консолидации в связи с положительным результатом иммуноферментного анализа крови к грибам рода *Candida* пациентка была обследована на инвазивный микоз. По данным мультиспиральной компьютерной томографии грудной клетки и придаточных пазух носа данных за грибковое поражение получено не было, однако по данным магнитно-резонансной томографии брюшной полости были выявлены микроабсцессы печени. Клиническая ситуация была расценена как течение инвазивного микоза (кандидоза) с поражением печени, в связи с чем была инициирована терапия микафунгином на фоне продолжения специфической химиотерапии. На 5-й неделе консолидации у ребенка появились жалобы на трудности при проглатывании слюны и пищи. Было выполнено эндоскопическое исследование (рисунки 7А), по результатам которого на фоне неизменной слизистой оболочки выявлены 3 стриктуры пищевода в верхней и средней третях, с трудом проходимые для эндоскопа диаметром 5 мм.

По данным рентгеноскопии пищевода с барием подтверждено наличие стриктуры протяженностью до 2/3 длины пищевода (рисунки 8).

Было принято решение о проведении бужирования стриктур по струне. Пациентке было выполнено 4 процедуры бужами 24, 27, 30 и 33 Fg с интервалом 1 раз в неделю. После 3 бужирований удалось восстановить просвет пищевода до 8 мм, после

4-й процедуры достигнута проходимость для аппарата диаметром 9,2 мм. При контрольной ЭГДС (рисунок 7Б) через 3 мес выявлено нарастание стеноза до 5 мм, однако в отсутствие жалоб у ребенка и в связи с проведением массивной полихимиотерапии от выполнения повторного бужирования было решено воздержаться. В настоящий момент ребенок продолжает получать лечение основного заболевания, клинические симптомы стеноза пищевода отсутствуют.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

ИЭ редко встречается у пациентов с интактной иммунной системой и, как правило, является осложнением первичных или вторичных иммунодефицитных состояний [1–4, 6–10].

Наиболее часто развитие ИЭ ассоциировано с инфекцией, вызванной грибами рода *Candida*, ВПГ и

### Рисунок 8

Рентгеноскопия пищевода пациента №4 с контрастом

Figure 8

A contrast esophagogram in patient №4



### Рисунок 9

Классическая эндоскопическая картина ИЭ: А – кандидоз пищевода; Б – ВПГ-эзофагит; В – ЦМВ-эзофагит (<https://endoexpert.ru/atlas/113>)

Figure 9

The typical endoscopic appearance of various types of infectious esophagitis: А – esophageal candidiasis; Б – esophagitis caused by the herpes simplex virus (HSV); В – cytomegalovirus (CMV) esophagitis (<https://endoexpert.ru/atlas/113>)



ЦМВ, при этом эндоскопическая картина ИЭ может быть специфичной для каждой из перечисленных нозологий (рисунок 9). Так, для кандидоза пищевода характерен творожистый налет в виде единичных или сливных приподнятых бляшек с гиперемией и эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки. При ЦМВ-ассоциированном эзофагите обычно наблюдаются большие одиночные линейные или продольные язвы в дистальном отделе пищевода. Для ВПГ-инфекции характерны «вулканоподобные язвы» в нижней и средней третях пищевода [2]. Этиологическим фактором развития инфекционного эзофагита у половины наших пациентов были грибы рода *Candida*, у 1 ребенка – коинфекция ВПГ и ЦМВ. Еще в 1 случае эзофагит сформировался на фоне ассоциированной вирусно-бактериальной и грибковой инфекции. Характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице.

Эндоскопическая картина носила специфичный характер только у 1 больного с герпетическим эзофагитом (пациент №1), в остальных случаях решающую роль в верификации этиологии эзофагита играли данные микробиологического и ПЦР-исследований смывов и биоптатов слизистой, полученных в ходе эндоскопического исследования.

Анализ клинической картины позволил обратить внимание на подострое течение грибкового эзофагита у наших пациентов, продемонстрировавших характерные симптомы заболевания уже на стадии формирования рубцового стеноза. У пациентов с вирусным поражением пищевода жалобы на дисфагию, тошноту и рвоту были отмечены на ранних этапах формирования эзофагита.

В литературе имеются данные в отношении особенностей течения ИЭ у пациентов с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Так, в работе Hoversten и соавт. был проведен анализ течения герпетического эзофагита у иммунокомпрометированных пациентов и больных, имеющих сопутствующую патологию пищеварительной системы. Основная группа включала пациентов со злокаче-

ственными новообразованиями, первичными иммунодефицитными состояниями, а также больных, принимавших ИСТ в течение 6 мес до момента постановки диагноза. Авторы обратили внимание на то, что пациенты основной группы имели стойкую симптоматику, несмотря на противовирусную терапию, что требовало двукратного увеличения дозы препаратов и более продолжительного лечения. Пациенты с сопутствующей патологией пищевода в виде гастроэзофагеальной рефлюксной болезни имели более высокую вероятность сочетанного инфекционного поражения пищевода, ассоциированного с грибами рода *Candida* и ВПГ [1]. Нами были получены аналогичные данные: у пациентки, имеющей скользящую аксиальную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, было верифицировано ассоциированное вирусно-бактериально-грибковое поражение пищевода.

Формирование стеноза пищевода у пациентов с ИЭ может быть обусловлено воспалительной инфильтрацией или рубцовыми изменениями в стенке органа [1–3, 6–9]. Ввиду редкости обсуждаемой патологии в литературе отсутствуют единые рекомендации по ведению данных пациентов. Большинство авторов считают, что в педиатрической практике предпочтительным является консервативное ведение больных. Оперативное лечение может быть пока-

зано только при неэффективности эндоскопических методов [4, 5, 10]. Стоит отметить, что единое мнение в отношении частоты дилатаций и желаемого диаметра просвета пищевода также отсутствует [5]. Ряд авторов рекомендуют курс эндоскопического лечения (бужирование или дилатация пищевода) в составе 4–5 сеансов с интервалом в 3–4 дня с последующим бужированием с частотой 1 раз в неделю до стабилизации результата. Для предупреждения повторного стеноза поддерживающее эндоскопическое лечение рекомендовано проводить в течение 3–6 мес с последующими процедурами дилатации 1 раз в год [4]. Исследователи обращают внимание на то, что длительность и специфика лечения всегда зависят от индивидуальных особенностей пациента и картины заболевания. Основным опытом ведения пациентов со стенозами пищевода основан на лечении больных с коррозийными поражениями или врожденными аномалиями [4]. Также стоит отметить, что в рекомендациях по гастроинтестинальной эндоскопии в педиатрии обозначено, что расширение просвета пищевода при доброкачественных стриктурах должно проводиться только при наличии у пациента симптомов стеноза [10]. В качестве медикаментозной терапии рецидивирующих стриктур обсуждается возможность местного и системного использования

**Таблица**  
Характеристика пациентов

Table  
Characteristics of the patients

Параметр Parameter	Пациент №1 Patient 1	Пациент №2 Patient 2	Пациент №3 Patient 3	Пациент №4 Patient 4
Клинические симптомы Clinical symptoms	Лихорадка, дисфагия Fever, dysphagia	Дисфагия Dysphagia	Эметический синдром, лихорадка Emetic syndrome, fever	Дисфагия Dysphagia
Эндоскопическая картина Endoscopic findings	Первичная ЭГДС: диффузная гиперемия и множественные кратерообразные эрозии до 5 мм с налетом фибрина по всем стенкам пищевода Baseline EGD: diffuse hyperemia and multiple crater-like erosions covered by fibrin, up to 5 mm in diameter, found throughout the esophagus Через 2 мес – стеноз пищевода на 15 см от резцов 2 months later: an esophageal stricture located at 15 cm from the incisor teeth	На расстоянии 15 см от резцов рубцовое сужение пищевода до 3 мм с густым налетом фибрина An esophageal stricture due to scarring, 3 mm in diameter, located at 15 cm from the incisor teeth; a thick layer of fibrin	Множественные сливающиеся эрозии полигональной формы с налетом фибрина. Сужение просвета пищевода до 8 мм Multiple confluent polygonal erosions covered by fibrin. An esophageal stricture 8 mm in diameter	Рубцовое сужение пищевода до 5 мм на 10 см от резцов An esophageal stricture due to scarring, 5 mm in diameter, located at 10 cm from the incisor teeth
Выявленный возбудитель Infectious agent	ВПГ 1-го и 2-го типов, ЦМВ в БАЛ HSV-1 & HSV-2, CMV in BAL	Грибы рода <i>Candida</i> <i>Candida</i> yeast	<i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Candida glabrata</i> , вирус Эпштейна–Барр, ВПГ 6-го типа <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Candida glabrata</i> , Epstein-Barr virus, HHV-6	Грибы рода <i>Candida</i> <i>Candida</i> yeast
Терапия Treatment	Противовирусная (ацикловир, ганцикловир) Antiviral (acyclovir, ganciclovir)	Противогрибковая (каспофунгин, вориконазол) Antifungal (caspofungin, voriconazole)	Противогрибковая (флуконазол, микофунгин), противовирусная (ацикловир), антибактериальная (меронем, метронидазол) Antifungal (fluconazole, micafungin), antiviral (acyclovir), antibacterial (Meronom, metronidazole)	Противогрибковая (микафунгин) Antifungal (micafungin)
Эндоскопические методы лечения Endoscopic treatment methods	1-й сеанс: баллонная дилатация, 2-й и последующие сеансы: бужирование по струне. Всего 12 сеансов Session 1: balloon dilatation, session 2 and subsequent sessions: wire-guided bougienage. Twelve sessions in total	Баллонная дилатация (2 сеанса) Balloon dilatation (2 sessions)	–	Бужирование по струне (4 сеанса) Wire-guided bougienage (4 sessions)

глюкокортикостероидов, а также местное применение митомицина С [5].

В нашем исследовании эндоскопическое лечение было проведено 3 пациентам с инфекционными стенозами, в 1 случае стеноз пищевода был сформирован за счет воспалительной инфильтрации на фоне течения ассоциированного вирусно-бактериального и грибкового эзофагита и купирован на фоне проведенной терапии.

Отдельные публикации указывают на то, что ИЭ не всегда требует лечения и в ряде случаев может разрешиться самостоятельно [1, 2]. При этом Нуун и соавт. в описании клинического случая стеноза пищевода на фоне тяжелого кандидозного эзофагита у 31-летней женщины с сопутствующим гипотиреозом указали на важность своевременной диагностики и лечения кандидоза ввиду риска рецидивирующего течения эзофагита с формированием стенозов пищевода [6].

Lee и соавт. описали клинический случай гликогеноза типа 1b с рецидивирующим кандидозным эзофагитом. С 5-летнего возраста у пациента на фоне нейтропении был диагностирован кандидоз пищевода, характеризовавшийся рецидивирующим течением на фоне проводимой антибактериальной и противогрибковой терапии с применением препаратов гранулоцитарного колониестимулирующего фактора. В возрасте 11 лет у пациента впервые был выявлен рубцовый стеноз пищевода, потребовавший трехкратного проведения баллонной дилатации с положительным эффектом. В возрасте 23 лет был диагностирован рестеноз пищевода до 5 мм, что потребовало проведения повторной дилатации, позволившей достичь восстановления

просвета пищевода и стабилизации состояния на протяжении последующего года катamnестического наблюдения [7].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИЭ у пациентов с компрометированной иммунной системой могут осложняться развитием стенозов пищевода. Тактика ведения таких пациентов должна определяться индивидуально и включать лечение основного заболевания, этиотропную терапию и эндоскопические методы лечения. Нами продемонстрирована эффективность процедур бужирования и баллонной дилатации у пациентов с вирусным и грибковым поражением пищевода. Периодичность бужирования определялась нами индивидуально с учетом тяжести состояния ребенка. В результате адекватного лечения основного заболевания, применения системной противoinфекционной и противовирусной терапии и эндоскопических методов лечения удалось добиться стойкого положительного эффекта.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## ORCID

**Podlipaeva S.G.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4056-7293>

**Zakharov I.V.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7779-1969>

**Dmitrieva Yu.A.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0668-7336>

**Shubina T.S.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3203-9730>

**Yukhacheva D.V.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9078-8206>

**Shcherbina A.Yu.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3113-4939>

**Akhaladze D.G.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1387-209X>

## Литература

1. Hoversten P., Kamboj A.K., Wu T.T., Katzka D.A. Variations in the Clinical Course of Patients with Herpes Simplex Virus Esophagitis Based on Immunocompetence and Presence of Underlying Esophageal Disease. *Dig Dis Sci* 2019; 64 (7): 1893–900.
2. Patel N.C., Caicedo R.A. Esophageal infections: an update. *Curr Opin Pediatr* 2015; 27 (5): 642–8.
3. Katzka D.A. Slesinger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 2 Volume Set Medications, Trauma, and Infection. Tenth Edit. Elsevier Inc; 2020.
4. Ghiselli A., Bizzarri B., Ferrari D., Manzali E., Gaiani F., Fornaroli F., et al. Endoscopic dilation in pediatric esophageal strictures: a literature review. *Acta Biomed* 2018; 89 (8-S): 27–32. DOI: 10.23750/abm.v89i8-S.7862
5. Dall'Oglio L., Caldaro T., Foschia F., Faraci S., Federici di Abriola G., Rea F., et al. Endoscopic management of esophageal stenosis in children: New and traditional treatments. *World J Gastrointest Endosc* 2016; 8 (4): 212–9.
6. Hyun J.J., Chun H.J., Keum B., Seo Y.S., Kim Y.S., Jeon Y.T., et al. *Candida* esophagitis complicated by esophageal stricture. *Endoscopy* 2010; 42 (Suppl 2): E180–1.
7. Lee K.J., Choi S.J., Kim W.S., Park S.S., Moon J.S., Ko J.S. Esophageal Stricture Secondary to Candidiasis in a Child with Glycogen Storage Disease 1b. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2016; 19 (1): 71–5.
8. Sheth A., Boktor M., Diamond K., Lavu K., Sangster G. Complete esophageal obliteration secondary to cytomegalovirus in AIDS patient. *Diseases Esophagus* 2010; 23 (6): E32–4.
9. Wang H.W., Kuo C.J., Lin W.R., Hsu C.M., Ho Y.P., Lin C.J., et al. Clinical Characteristics and Manifestation of Herpes Esophagitis: One Single-center Experience in Taiwan. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (14): e3187.
10. Thomson M., Tringali A., Dumonceau J.M., Tavares M., Tabbers M.M., Furlano R., et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64 (1): 133–53.