

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025
УДК 616-072.1-053.2

Меркулова А.О.¹, Харитонов А.Ю.¹, Шавров А.А.¹, Фролов Е.А.¹, Капустин В.А.¹, Шавров А.А. (мл.)², Столяров В.В.³, Карасева О.В.¹

Эндоцитоскопия в диагностике редких форм эзофагита у ребёнка

¹ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии — Клиника доктора Рошаля» ДЗМ, 119180, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия;

³ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ, 119049, Москва, Россия

Резюме

Введение. Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) и герпетический эзофагит (ГЭ) — трудные для диагностики патологические состояния у детей, а их сочетанное течение у иммунокомпетентных пациентов встречается редко. **Цель работы** — описать клиническое наблюдение, посвящённое сочетанию редких форм эзофагита у ребёнка, а также продемонстрировать роль эндоцитоскопии в диагностике этих состояний.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение ГЭ и ЭоЭ у мальчика 16 лет с жалобами на дисфагию и выраженную одинофагию.

Результаты. При эзофагогастродуоденоскопии, дополненной эндоцитоскопией с оптическим увеличением до 520 раз, заподозрены признаки эзофагита вирусной этиологии. Путём биопсии слизистой оболочки с последующим гистологическим исследованием и проведением полимеразной цепной реакции подтверждён герпес-вирусный (1-го и 2-го типов) генез заболевания. При контрольном обследовании через 3 мес после лечения обнаружены эндомикроскопические признаки ЭоЭ. Больной получил необходимое лечение.

Заключение. Современные эндоскопические технологии, такие как эндоцитоскопия, позволяют улучшить диагностику, определить объём и эффективность лечения этих поражений пищевода у детей.

Ключевые слова: дети; эозинофильный эзофагит; герпетический эзофагит; эндоцитоскопия; клинический случай

Для цитирования: Меркулова А.О., Харитонов А.Ю., Шавров А.А., Фролов Е.А., Капустин В.А., Шавров А.А. (мл.), Столяров В.В., Карасева О.В. Эндоцитоскопия в диагностике редких форм эзофагита у ребёнка. *Российский педиатрический журнал*. 2025; 28(4): 293–298. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2025-28-4-293-298> <https://elibrary.ru/fgdzzk>

Для корреспонденции: Меркулова Анастасия Олеговна, врач-эндоскопист эндоскопического отд-ния, науч. сотр. отдела сочетанной травмы ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошаля» ДЗМ, anast.merkulova@gmail.com

Участие авторов: Меркулова А.О., Харитонов А.Ю., Капустин В.А., Столяров В.В., Фролов Е.А. — сбор и обработка материала; Меркулова А.О., Шавров А.А. — написание текста; Шавров А.А., Карасева О.В., Шавров А.А. (мл.) — редактирование. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 04.07.2025
Принята к печати 25.07.2025
Опубликована 28.08.2025

Anastasiya O. Merkulova¹, Anastasiya Yu. Kharitonova¹, Andrey A. Shavrov¹, Egor A. Frolov¹, Vitaliy A. Kapustin¹, Anton A. Shavrov², Vsevolod V. Stolyarov³, Olga V. Karaseva¹

Endocytoscopy in the diagnosis of rare forms of esophagitis in the child

¹Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma — Dr. Roshal's Clinic, Moscow, 119180, Russian Federation;

²University Children's Clinical Hospital, Sechenov Center for Motherhood and Childhood, Moscow, 119435, Russian Federation;

³Morozov Children's Municipal Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow, Moscow, 119049, Russian Federation

Summary

Introduction. Eosinophilic and herpetic esophagitis are difficult for diagnosis. Moreover, their combination in immunocompetent children is rare. **Aim.** To present a clinical report on a combination of rare forms of esophagitis in the child and the role of endocytoscopy in the diagnosis of these conditions.

Materials and methods. A clinical case of herpetic and eosinophilic esophagitis in a 16-year boy with complaints of dysphagia and severe odynophagia is presented.

Results. At the esophagogastroduodenoscopy (EGD) and endocytoscopy with optical magnification up to 520× virus esophagitis was suspected. Histological examination of the mucosal biopsy and blood polymerase chain reaction (PCR) confirmed herpes virus types 1 and 2. In 3 months after the treatment, follow-up EGD with endocytoscopy revealed endomicroscopic signs of eosinophilic esophagitis (EoE). The patient was prescribed a proper therapy.

Conclusion. Modern endoscopic technologies, such as endocytoscopy, improve diagnosis, determine the volume and effectiveness of therapy of these esophageal lesions in children.

Keywords: children; eosinophilic esophagitis; herpetic esophagitis; endocytoscopy; clinical case

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

For citation: Merkulova A.O., Kharitonova A.Yu., Shavrov A.A., Frolov E.A., Kapustin V.A., Shavrov A.A. Jr., Stolyarov V.V., Karaseva O.V. Endocytoscopy in the diagnosis of rare forms of esophagitis in the child. *Rossiyskiy Pediatricheskiy Zhurnal (Russian Pediatric Journal)*. 2025; 28(4): 293–298. (in Russian). <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2025-28-4-293-298>
<https://elibrary.ru/fgdzzk>

For correspondence: *Anastasia O. Merkulova*, MD, endoscopist of Endoscopy department, researcher at the Department of combined trauma at the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma — Dr. Roshal's Clinic, Moscow, anast.merkulova@gmail.com

Contribution: Merkulova A.O., Kharitonova A.Yu., Kapustin V.A., Stolyarov V.V., Frolov E.A. — data collection and processing; Merkulova A.O., Shavrov A.A. — writing the text; Shavrov A.A., Karaseva O.V., Shavrov A.A. Jr. — editing the text. All co-authors — approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Information about the authors:

Merkulova A.O., <https://orcid.org/0000-0001-8623-0947>
Kharitonova A.Yu., <https://orcid.org/0000-0001-6218-3605>
Shavrov A.A., <https://orcid.org/0009-0006-5781-2482>
Frolov E.A., <https://orcid.org/0000-0003-1561-5510>
Kapustin V.A., <https://orcid.org/0000-0002-3407-6535>
Shavrov A.A. Jr., <https://orcid.org/0000-0002-0178-2265>
Stolyarov V.V., <https://orcid.org/0009-0001-8493-4219>
Karaseva O.V., <https://orcid.org/0000-0001-9418-4418>

Acknowledgment. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: July 04, 2025

Accepted: July 25, 2025

Published: August, 2025

Введение

Инфекционный эзофагит может быть вызван грибковыми, вирусными, бактериальными или паразитарными агентами [1]. Считается, что герпетический эзофагит (ГЭ) в большинстве случаев наблюдается у пациентов с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, онкологические заболевания, иммуносупрессивная терапия) и относительно редко встречается у больных с нормальным иммунитетом [2]. Однако в литературе описаны случаи тяжёлого язвенного эзофагита, вызванного вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го типа, у иммунокомпетентных пациентов детского и молодого возраста [3–11], в том числе страдающих эозинофильным эзофагитом (ЭоЭ) [12–14].

Цель работы — демонстрация клинического наблюдения сочетания редких форм эзофагита у ребёнка и роли эндоскопии в диагностике этих состояний.

Описание клинического наблюдения

В приёмное отделение обратился юноша А., 16 лет, с жалобами на выраженную одинофагию и дисфагию при приёме жидкости и твёрдой пищи, беспокоящими его в те-

чение нескольких дней. Из анамнеза установлено, что за 2 дня до обращения ребёнок почувствовал недомогание с головной болью, повышением температуры до фебрильных значений, по поводу чего самостоятельно принял ибупрофен и парацетамол однократно. Травму пищевода вследствие проглатывания инородных тел или его ожог едкими веществами пациент отрицал, тошноты, рвоты и повышенной саливации не отмечал. В аллергологическом анамнезе отмечена пищевая аллергия на арахис, шоколад и кофе.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки было исключено наличие рентгеноконтрастных инородных тел, очаговых и инфильтративных изменений в лёгких, костных травматических поражений. В анализах крови наблюдали лейкоцитоз ($12,4 \times 10^9/\text{л}$) и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 65 мг/л.

Эндоскопическое исследование, проведённое в условиях общей анестезии, выявило распространённый эрозивно-язвенный эзофагит (рис. 1). В верхней трети пищевода определялись мелкие округлые «штампованные» дефекты слизистой оболочки пищевода (СОП) до 2–3 мм в диаметре с приподнятыми краями, а начиная с уровня средней трети пищевода по всем его стенкам

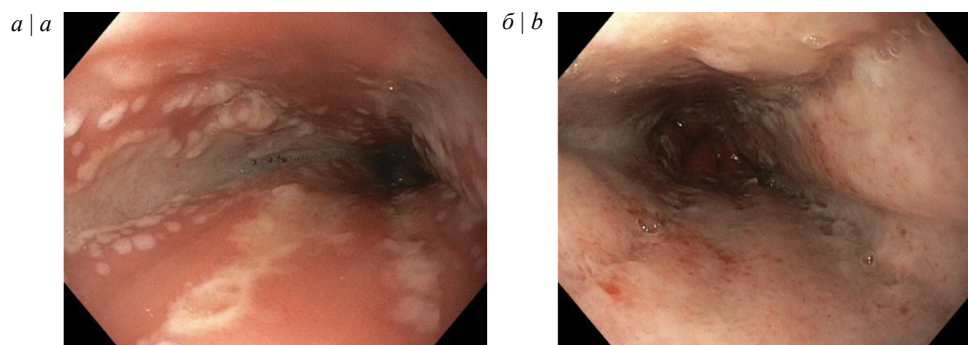


Рис. 1. Эндоскопическая картина эрозивно-язвенного эзофагита у пациента А.

a — средняя треть пищевода; *б* — нижняя треть пищевода.

Fig. 1. Male patient A. Endoscopic image of erosive and ulcerative esophagitis.

a — esophageal middle third; *b* — esophageal lower third.

визуализированы линейные эрозивно-язвенные поражения, покрытые белесоватым налётом, чётко отграниченные от окружающей поверхности, сливающиеся в циркулярное язвенное поражение нижней трети пищевода. Эндоскопическая картина характерна для герпес-вирусного эзофагита. Для подтверждения диагноза была выполнена биопсия СОП в краях эрозивных дефектов.

При компьютерной томографии органов грудной клетки обращало на себя внимание диффузное циркулярное утолщение стенок средней и нижней третей пищевода до 9 мм (**рис. 2**).

С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в крови пациента была обнаружена ДНК ВПГ 1-го и 2-го типов.

Интенсивность болей за грудиной у больного была настолько высока, что стандартные обезболивающие препараты (нестероидные противовоспалительные средства) не купировали болевой синдром, поэтому пациент был переведён в отделение анестезиологии-реанимации для обеспечения регулярного обезболивания, в том числе наркотическими (тримеперидин) и ненаркотическими анальгетиками (трамадол), проведения парентерального питания, инфузионной терапии и динамического наблюдения.

Помимо обезболивающих препаратов, схема лечения включала противовирусную терапию (ацикловир, затем валацикловир), антибактериальный препарат (цефтриаксон), иммуноглобулин человеческий (габриглобин-IgG), ингибитор протонной помпы (омепразол), эзофагопротектор (альфазокс). Кроме того, больной получил курсы физиотерапии (низкоинтенсивная лазеротерапия инфракрасного диапазона 50 мВт) и гипербарической оксигенации. На 3-и сутки интенсивной терапии в состоянии больного была отмечена положительная динамика: выраженность болевого синдрома уменьшилась, количество лейкоцитов нормализовано, а уровень СРБ снизился вдвое. Пациент был переведён в хирургическое отделение, где продолжил получать парентеральное питание и медикаментозную терапию. С 5-х суток было возобновлено пероральное питание.

Эзофагогастродуоденоскопия была проведена на 7-е сутки, отмечена положительная динамика в течении воспалительного процесса в виде частичного заживления эрозивно-язвенных дефектов СОП. Для уточнения диагноза до получения результатов морфологического исследования биопсийного материала была проведена эндоскопическая биопсия. После окрашивания СОП 1% раствором метиленового синего с экспозицией 4 мин и отмывания излишков красителя выполнен осмотр с оптическим увеличением до $\times 520$. При эндоскопии СОП средней и нижней третей пищевода в зоне наиболее выраженных воспалительных изменений определялась полиморфно-клеточная инфильтрация, эпителиоциты детально не визуализированы (**рис. 3**). При сканировании СОП в участках, не затронутых эрозивно-язвенным поражением, выявлены воспалительные изменения: эпителиоциты с закруглёнными краями с ядрами разного размера. При этом исключены признаки атипии, такие как увеличение количества и изменения размера эпителиальных клеток, а также увеличение ядерно-цитоплазматического индекса.

При патоморфологическом исследовании биопсийного материала были определены участки эрозивно-язвенного поражения с клеточным детритом, фибрином, цитопатически изменёнными эпителиоцитами с гранулярным хроматином, очаговой гиперхромазией, апоптотическими тельцами, что соответствовало морфологической картине эрозивно-язвенного ГЭ. При иммуногистохимическом исследовании биопсийного материала (реакции с антителами Herpes I и Herpes II) отмечена сильная ядерная и слабая фоновая цитоплазматическая экспрессия в большом количестве цитопатически изменённых эпителиоцитов (в очагах эрозивно-язвенного поражения) (**рис. 4**).

На 8-е сутки больной был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии без признаков дисфагии и болевого синдрома.

Учитывая протяжённость и выраженность первичного поражения пищевода, для исключения стриктуры органа больной был приглашён на контрольное эндо-

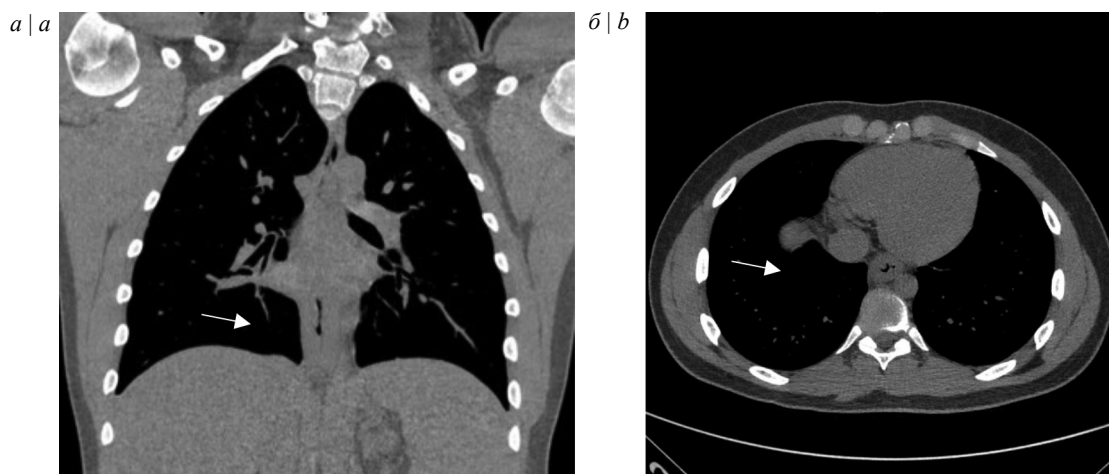


Рис. 2. КТ-картина диффузного утолщения стенок средней и нижней третей пищевода у пациента А.

a — фронтальная плоскость; *б* — аксиальная плоскость.

Fig. 2. Male patient A. CT-image of diffuse wall thickening of the esophageal middle and lower thirds.

a — frontal; *b* — axial.

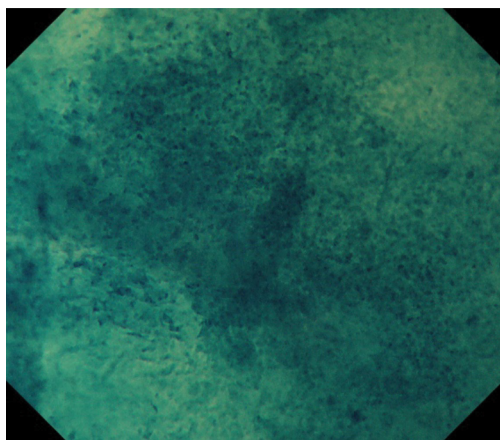


Рис. 3. Эндоцитоскопическая картина эрозивно-язвенного эзофагита у пациента А.

Fig. 3. Male patient A. Endocytoscopic image of erosive and ulcerative esophagitis.

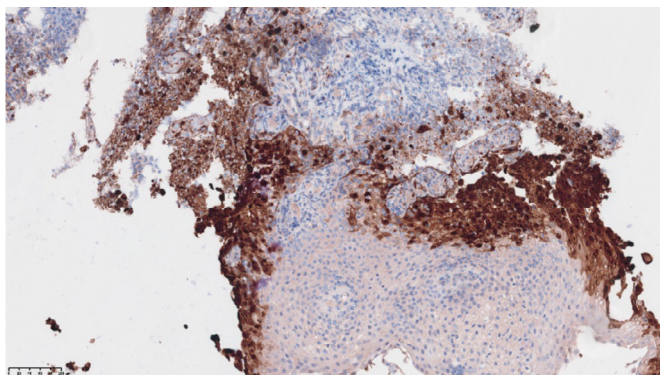


Рис. 4. Пациент А. Иммуногистохимическая картина ГЭ (ВПГ 1-го и 2-го типов).

Окраска HSV1/HSV2, $\times 200$.

Fig. 4. Male patient A. Immunohistochemical picture of herpetic esophagitis (herpes simplex virus, type 1 and 2). Staining HSV1/HSV2, $\times 200$.

HSV1/HSV2 staining, $\times 200$.

скопическое обследование через 3 мес. При этом, помимо остаточных минимальных эрозивно-язвенных изменений, в нижней трети пищевода были выявлены признаки ЭоЭ E2R1E1F2S1 по шкале Hirano (отёк — 2 балла, кольца — 1 балл, экссудат — 1 балл, борозды — 2 балла, стриктуры — 1) в виде отёчности, линейных борозд, слабо выраженных колец СОП, а также наличия белесоватого экссудата и единичной непротяжённой (до 5 мм в длину) компенсированной стриктуры пищевода до 10–11 мм в диаметре (**рис. 5**).

Для уточнения диагноза до получения результатов морфологического исследования биопсийного материала была проведена эндоцитоскопия. При осмотре с 520-кратным увеличением среди полигональной формы эпителиоцитов с овальными нормохромными ядрами визуализируются многочисленные мелкие клетки с интенсивно окрашенным тёмно-синим двудольным и бобовидной формы ядром и неокрашенной цитоплазмой, соответствующие эозинофилам (**рис. 6**).

При гистологическом исследовании биопсийного материала, взятого прицельно из зон эндоцитоскопии, выявлены признаки ЭоЭ с преимущественным поражением

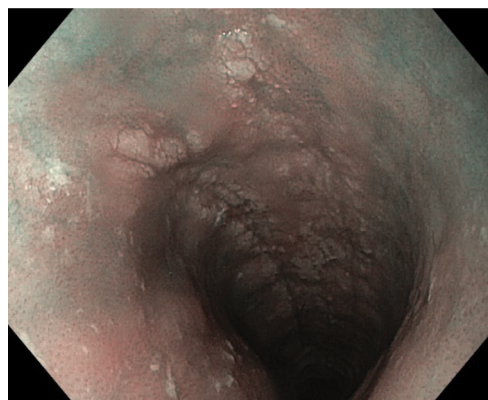


Рис. 5. Пациент А. Эндокопическая картина ЭоЭ E2R1E1F2S1, осмотр в узкоспектральном режиме.

Fig. 5. Male patient A. Endoscopic image of eosinophilic esophagitis E2R1E1F2S1, narrow-band visualization.

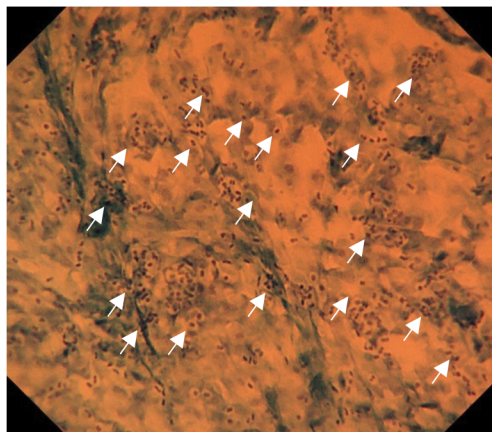


Рис. 6. Эндоцитоскопическая картина эозинофильной инфильтрации СОП пациента А.

Fig. 6. Male patient A. esophageal mucosa. Endocytoscopic picture of eosinophilic mucosal infiltration.

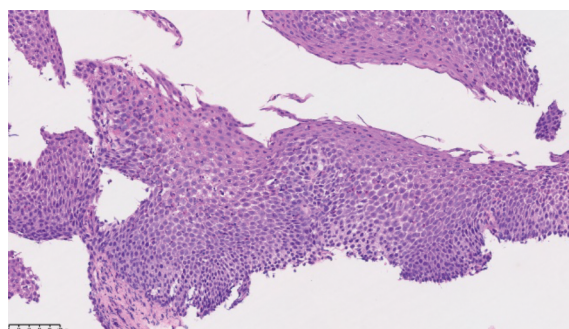


Рис. 7. Морфологическая картина эозинофильной инфильтрации плоскоэпителиального покрова пищевода пациента А. (более 60 эозинофильных гранулоцитов в поле зрения при $\times 200$).

Окраска гематоксилином и эозином.

Fig. 7. Morphological picture of eosinophilic infiltration of esophageal squamous epithelium cover (more than 60 eosinophilic granulocytes in the field of view at $\times 200$ magnification).

Hematoxylin-eosin staining.

ем нижней и средней третей пищевода (эозинофильная инфильтрация до 60 клеток в поле зрения; **рис. 7**).

Больному была рекомендована элиминационная диета с исключением основных 6 аллергенов, а также противовоспалительное лечение ингибиторами протонной помпы

и топическими глюкокортикостероидами общим сроком 12 нед. Пациент находится на динамическом наблюдении педиатра консультативно-диагностического отделения.

Обсуждение

Первичная инфекция ВПГ часто встречается у детей. Установлено, что 90% подростков имеют антитела к ВПГ 1-го типа [15]. Пик заболеваемости приходится на 2-й год жизни, при этом самым распространённым проявлением болезни является гингивостоматит [15]. Герпес-вирусный эзофагит у иммунокомпетентных детей обычно представляет собой первичную изолированную инфекцию, но может быть и следствием реактивации ранее приобретённого ВПГ [3]. В редких случаях заболевание сопровождается поражением желудка [16, 17]. ГЭ более чем в 3 раза чаще поражает мужчин, нежели женщин [18]. Клинически заболевание проявляется внезапным появлением следующих симптомов: загрудинная боль, дисфагия, лихорадка, которым может предшествовать гриппоподобный синдром в течение 3–10 дней [19]. Продромальные респираторные симптомы и характерные оролабиальные герпетические высыпания встречаются лишь у четверти больных [20].

Эндоскопическое исследование на ранних стадиях ГЭ обнаруживает на СОП пузырьки, на месте которых вскоре образуются обособленные друг от друга, обычно небольшие, овальные, хорошо отграниченные язвочки на эритематозном основании с пятнистой белой псевдомембраной или без неё, с фиброзным экссудатом или без него, порой с приподнятыми желтоватыми краями, так называемые кратерообразные язвы. В процесс чаще вовлекается дистальный отдел пищевода, но по мере распространения происходит диффузное разрыхление всей поверхности СОП. На поздних стадиях болезни развивается диффузный эрозивный эзофагит, происходит увеличение и слияние язв [21].

При микроскопическом исследовании биоптатов СОП выявляют гигантские многоядерные клетки плоского эпителия в тканевом детрите, баллонную дегенерацию эпителия, маргинацию хроматина и гомогенные матовые ядра. Характерным признаком ВПГ-инфекции является наличие эозинофильных включений — телец Коудри в ядрах клеток, которые могут занимать половину ядерного объёма и представляют собой вирусы [22, 23]. Важно подчеркнуть, что биопсия должна быть выполнена именно из краёв изъязвлений, поскольку именно в этих участках лучше визуализируются цитопатические эффекты ВПГ, нежели на месте грануляций в центральной части язвы [19]. Для диагностики этиологии заболевания рекомендуется выполнять определение ДНК ВПГ методом ПЦР или прямого иммунофлюоресцентного анализа. Чувствительность ПЦР равняется 92–100%, специфичность — 100% [24, 25].

Оптимальным лечением ГЭ является назначение противовирусного препарата ацикловира [24, 25]. У большинства иммунокомпетентных пациентов заболевание обычно завершается благоприятным исходом. Однако описаны наблюдения, сопровождавшиеся рвотой с последующим развитием кровотечения и перфорации пищевода [9, 26].

ЭоЭ — хроническое, воспалительное иммуноопосредованное (Th2-типа) заболевание пищевода, характери-

зующееся выраженной эозинофильной инфильтрацией СОП (более 15 эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого разрешения, $\times 400$ (в $0,3 \text{ мм}^2$) или более 60 эозинофилов/ мм^2), развитием подслизистого фиброза, клинически проявляющееся нарушением глотания (дисфагия, обтурация пищевода пищевым комком, рвота проглоченной пищей и др.) [27]. У детей клиническая картина заболевания варьирует в зависимости от возраста, и характерные патогномоничные симптомы дисфагии не всегда выступают на первый план. У грудных детей преобладают срыгивания, рвота и трудности с введением прикорма, а с возрастом у ребёнка могут преобладать симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, дисфагии и задержки пассажа пищи по пищеводу [27]. Заболеваемость ЭоЭ составляет 5,31 заболевшего на 100 тыс. человек в год [27]. Заболевание встречается чаще в молодом возрасте. Мужской пол является фактором риска у взрослых и детей [28]. По меньшей мере у 60% больных с ЭоЭ в анамнезе имеются указания на atopические заболевания (бронхиальная астма, пищевая аллергия, atopический дерматит и др.) [27]. К основным признакам эндоскопических проявлений ЭоЭ на сегодняшний день относятся фиксированные (не расправляющиеся) кольца, экссудат, борозды, отёк СОП и стриктуры пищевода. Описываются и второстепенные признаки заболевания: «кошачий пищевод», «узкокалиберный пищевод», симптом крепированной (мелкогфрированной) бумаги, а также такие новые признаки, как множественные полиповидные образования, изменения СОП по типу «гусеничного следа» и «спины анкилозавра», признак упругого натяжения [27]. Главным диагностическим критерием ЭоЭ является внутриэпителиальная эозинофильная инфильтрация с числом эозинофилов в поле зрения микроскопа 15 и более (или ≥ 60 эозинофилов на 1 мм^2) при $\times 400$ [27, 28].

Диетические ограничения, ингибиторы протонной помпы и топические стероиды являются терапией 1-й линии в лечении больных с ЭоЭ [27].

Трудно чётко определить взаимосвязь между ЭоЭ и ГЭ [28]. Описано несколько случаев тяжёлого язвенного эзофагита, вызванного ВПГ 1-го типа, у молодых иммунокомпетентных пациентов, страдающих ЭоЭ. У большинства этих больных терапия ЭоЭ не проводилась. В связи с этим возможно, что активное эозинофильное воспаление СОП является фактором риска развития ГЭ [12, 13]. В свою очередь, ВПГ может нарушать целостность СОП и активировать иммунные механизмы, повышающие сенсibilизацию СОП к пищевым, воздушным, микробным аллергенам, что запускает патогенез ЭоЭ [29]. Установлено, что у иммунокомпетентных детей ЭоЭ развивался в среднем через 8 нед после ГЭ [28]. В представленном нами клиническом случае у 16-летнего больного А. не были выявлены признаки иммунодефицитного состояния, в то время как аллергологический анамнез был отягощён. При этом ЭоЭ был выявлен у больного через 12 нед после терапии ГЭ.

Заключение

Сочетание ГЭ и ЭоЭ у иммунокомпетентных детей встречается редко. Данные литературы и приведённое нами наблюдение свидетельствуют о том, что при подтверждении ГЭ необходим эндоскопический

контроль через 8–12 нед для исключения ЭоЭ. Современные эндоскопические технологии, такие как эндоцитоскопия, позволяют улучшить диагностику, определить объем и эффективность лечения этих поражений пищевода у детей.

Литература

(п.п. 2–22; 24–27; 29 см. References)

1. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. *Болезни пищевода*. М.; 2000: 111–22.
23. Кононов А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: взгляд морфолога на проблему. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2004; 14(1): 71–7. <https://elibrary.ru/zixjsv>
28. Кайбышева В.О., Михалева Л.М., Федоров Е.Д. *Эозинофильный эзофагит*. М.: Медиа Сфера; 2024.

References

1. Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S. *Esophageal Diseases [Bolezni pishchevoda]*. Moscow; 2000: 111–22. (in Russian)
2. Forrest G. Gastrointestinal infections in immunocompromised hosts. *Curr. Opin. Gastroenterol*. 2004; 20(1): 16–21. <https://doi.org/10.1097/00001574-200401000-00005>
3. Kato S., Yamamoto R., Yoshimitsu S., Shimazaki K., Ogawa S., Itoh K., et al. Herpes simplex esophagitis in the immunocompetent host. *Dis. Esophagus*. 2005; 18(5): 340–4. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2005.00510.x>
4. Bastian J.F., Kaufman L.A. Herpes simplex esophagitis in a healthy 10-year-old boy. *J. Pediatr*. 1982; 100(3): 426–7. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(82\)80451-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(82)80451-4)
5. Desigan G., Schneider R.P. Herpes simplex esophagitis in healthy adults. *South Med. J.* 1985; 78(9): 1135–7. <https://doi.org/10.1097/00007611-198509000-00025>
6. Stillman A.E. Herpes esophagitis in normal children. *J. Pediatr*. 1986; 109(3): 563–4. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(86\)80148-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(86)80148-2)
7. Ashenberg C., Rothstein F.C., Dahms B.B. Herpes esophagitis in the immunocompetent child. *J. Pediatr*. 1986; 108(4): 584–7. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(86\)80842-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(86)80842-3)
8. Moore D.J., Davidson G.P., Binns G.F. Herpes simplex esophagitis in young children. *Med. J. Aust*. 1986; 144(13): 716–7. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.1986.tb113706.x>
9. Lambert H., Eastham E.J. Herpes esophagitis in a healthy 8-year-old. *Arch. Dis. Child*. 1987; 62(3): 301–2. <https://doi.org/10.1136/adsc.62.3.301>
10. Chusid M.J., Oechler H.W., Werlin S.I. Herpetic esophagitis in an immunocompetent boy. *Wisc. Med. J.* 1992; 91(2): 71–2.
11. Rodrigues F., Brandao N., Duque V., Ribeiro C., Antonio A.M. Herpes simplex virus esophagitis in immunocompetent children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2004; 39(5): 560–3. <https://doi.org/10.1002/j.1536-4801.2004.tb00910.x>
12. Rahhal R.M., Ramkumar D.P., Pashankar D.S. Simultaneous herpetic and candidal esophagitis in an immunocompetent teenager. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005; 40(3): 371–3. <https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000155371.92582.d7>
13. Squires K.A., Cameron D.J., Oliver M., da Fonseca Junqueira J.C. Herpes simplex and eosinophilic oesophagitis: the chicken or the egg? *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009; 49(2): 246–50. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31817b5b73>
14. Franulovic O.Z., Lesar T., Busic N., Tesovic G. Herpes simplex primo-infection in an immunocompetent host with eosinophilic esophagitis. *Pediatr. Int.* 2013; 55(3): 38–41. <https://doi.org/10.1111/ped.12027>
15. Straumann A. Eosinophilic esophagitis: indications for treatment. *Dig. Dis.* 2014; 32(1-2): 110–3. <https://doi.org/10.1159/000357085>
16. Krugman S., Robert W., Kats S.L. Herpes virus infection. In: *Infectious Diseases of Children*. St. Louis: The CV Mosby Company; 1981.

17. Depew W.T., Prentice R.S., Beck I.T., Blakeman J.M., DaCosta L.R. Herpes simplex ulcerative esophagitis in a healthy subject. *Am. J. Gastroenterol.* 1977; 68(4): 381–5.
18. Al-Samman M., Zuckerman M., Verghese A., Boman D. Gastric ulcers associated with herpes simplex esophagitis in a non immunocompromised patient. *J. Clin. Gastroenterol.* 1994; 18(2): 160. <https://doi.org/10.1097/00004836-199403000-00017>
19. Galbraith J.C., Shafran S.D. Herpes simplex esophagitis in the immunocompetent patient: Report of four cases and review. *Clin. Infect. Dis.* 1992; 14(4): 894–901. <https://doi.org/10.1093/clinids/14.4.894>
20. Al-Hussaini A.A., Fagih M.A. Herpes simplex ulcerative esophagitis in healthy children. *Saudi J. Gastroenterol.* 2011; 17(5): 353–6. <https://doi.org/10.4103/1319-3767.84496>
21. CanalejoCastrillero E., Garcia Duran F., Cabello N., Garcia Martinez J. Herpes esophagitis in healthy adults and adolescents: report of 3 cases and review of the literature. *Medicine*. 2010; 89(4): 204–10. <https://doi.org/10.1097/md.0b013e3181e949ed>
22. Ramanathan J., Rammouni M., Baran J.Jr., Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95(9): 2171–6. [https://doi.org/10.1016/s0002-9270\(00\)01091-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9270(00)01091-1)
23. Kononov A.V. Gastroesophageal reflux disease: a morphologist's view of the problem. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii*. 2004; 14(1): 71–7. <https://elibrary.ru/zixjsv> (in Russian)
24. Black D.D., Haggitt R.C., Orenstein S.R., Whittington P.F. Esophagitis in infants. Morphometric histological diagnosis and correlation with measures of gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*. 1990; 98(6): 1408–14. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)91069-i](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)91069-i)
25. Lee B., Caddy G. A rare cause of dysphagia: herpes simplex esophagitis. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13(19): 2756–7. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i19.2756>
26. Davis K., Prater A., Fluker S.A., Klein R. A difficult case to swallow: herpes esophagitis after epidural steroid injection. *Am. J. Ther.* 2014; 21(1): e9–14. <https://doi.org/10.1097/mjt.0b013e318220500f>
27. Crostedt J.L., Bouchama A., Hainau B., Halim M., Khouqeer F., al Darouny T. Spontaneous esophageal perforation in herpes simplex esophagitis. *Am. J. Gastroenterol.* 1992; 87(1): 124–7.
28. Kaibysheva V.O., Mikhaleva L.M., Fedorov E.D. *Eosinophilic Esophagitis [Eozinofil'nyy ezofagit]*. Moscow: Media Sfera; 2024. (in Russian)
29. Kim J., Lee K., Lee W. A case of eosinophilic esophagitis associated with herpes esophagitis in a pediatric patient. *Clin. Endosc.* 2019; 52(6): 606–11. <https://doi.org/10.5946/ce.2019.021>

Сведения об авторах:

Меркулова Анастасия Олеговна, врач — эндоскопист эндоскопического отд-ния, науч. сотр. отдела сочетанной травмы ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, Россия. anast.merkulova@gmail.com; **Харитонова Анастасия Юрьевна**, канд. мед. наук, зав. эндоскопическим отд-нием, вед. науч. сотр. отдела сочетанной травмы ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, anastesia08@mail.ru; **Шавров Андрей Александрович**, доктор мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отдела сочетанной травмы ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, shavrovaaa@yandex.ru; **Фролов Егор Александрович**, врач — эндоскопист эндоскопического отд-ния, науч. сотр. отдела сочетанной травмы ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, slon.frolov@yandex.ru; **Капустин Виталий Анатольевич**, врач — эндоскопист эндоскопического отд-ния, врач — детский хирург ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, kapustinva@zdrav.mos.ru; **Шавров Антон Андреевич**, канд. мед. наук, зав. эндоскопическим отд-нием Сеченовского центра материнства и детства, ассистент каф. детской хирургии и урологии-андрологии им. Л.П. Александрова, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), shavrovnczd@yandex.ru; **Столяров Всеволод Вадимович**, врач — патологоанатом ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» ДЗМ, centrpath@yandex.ru; **Карасева Ольга Витальевна**, доктор мед. наук, руководитель отдела сочетанной травмы, анестезиологии-реанимации, врач — детский хирург высшей квалификационной категории ГБУЗ «НИИ НДХиТ — Клиника доктора Рошалья» ДЗМ, karaseva.o@list.ru