

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY RUỘT TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Nguyễn Thị Thu Hiền¹, Hoàng Ngọc Quỳnh² và Nguyễn Thị Việt Hà^{1,2,✉}

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh được tiến hành tại Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 6/2023 đến tháng 8/2024 trên 62 bệnh nhân với mục tiêu nhận xét kết quả điều trị viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em. 51,7% trẻ được theo dõi cả lâm sàng, nội soi tiêu hóa và mô bệnh học sau điều trị. Corticoid uống và thuốc ức chế bơm proton là các thuốc được sử dụng nhiều nhất trong điều trị. Sau 12 tuần điều trị, các triệu chứng lâm sàng đều cải thiện rõ rệt nhưng chỉ có 37,8% trẻ có hình ảnh nội soi bình thường. Các tổn thương xung huyết, lằn sần, loét giảm có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). 68,6% trẻ có số lượng bạch cầu ái toan cao nhất trên vi trường độ phóng đại lớn giảm trên 75% so với ban đầu. Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan là nhóm bệnh còn nhiều thách thức do chưa có phác đồ điều trị cụ thể. Cần phối hợp lâm sàng, nội soi và mô bệnh học để đánh giá hiệu quả điều trị.

Từ khóa: Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan, trẻ em, nội soi, mô bệnh học, điều trị.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastrointestinal disorders beyond eosinophilic esophagitis - non-EoE EGIDs) là bệnh viêm mạn tính qua trung gian miễn dịch được đặc trưng về lâm sàng bởi các triệu chứng rối loạn chức năng đường tiêu hóa và mô bệnh học có tình trạng viêm dạ dày, ruột non, hoặc đại tràng có bạch cầu ái toan chiếm ưu thế.¹ Điều trị viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan được cá nhân hóa, bao gồm chế độ ăn hạn chế thực phẩm gây dị ứng và corticoid uống.² Các thuốc khác như kháng thụ thể leukotrien, chất ổn định tế bào mast, thuốc điều hòa miễn dịch hay thuốc sinh học đã được sử dụng trong các thử nghiệm lâm sàng để điều trị bệnh.³ Tuy nhiên các nghiên cứu được báo cáo chủ yếu là ca bệnh hay loạt bệnh nhỏ, kết quả không đồng

nhất, dẫn đến chưa có đủ bằng chứng mạnh để đưa ra phác đồ điều trị bệnh, đây là một khó khăn cho các bác sĩ trong thực hành lâm sàng. Tại Bệnh viện Nhi Trung ương những năm gần đây, số ca bệnh được phát hiện có xu hướng tăng dần, tuy nhiên nghiên cứu về kết quả điều trị non-EoE EGIDs còn khá hạn chế và mới dừng ở báo cáo ca bệnh, vì vậy nghiên cứu này được tiến hành với mục tiêu: Nhận xét kết quả điều trị bệnh viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi Trung ương.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Tất cả các bệnh nhân dưới 18 tuổi được chẩn đoán viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan dựa trên 3 tiêu chuẩn chẩn đoán của Talley và cộng sự⁴:

- + Sự hiện diện của triệu chứng đường tiêu hóa.
- + Mô bệnh học có thâm nhiễm bạch cầu ái toan vào đường tiêu hóa. Ngưỡng bạch cầu ái

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Việt Hà

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: vietha@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 04/03/2025

Ngày được chấp nhận: 23/04/2025

toan trên vi trường có độ phóng đại lớn lần lượt là⁵: dạ dày (≥ 30 bạch cầu ái toan/vi trường), tá tràng (> 50 bạch cầu ái toan/vi trường), hồi tràng (> 50 bạch cầu ái toan/vi trường), đại tràng phải (> 50 bạch cầu ái toan/vi trường), đại tràng ngang và đại tràng xuống (> 30 bạch cầu ái toan/vi trường).

+ Loại trừ các nguyên nhân khác gây tăng bạch cầu ái toan ở mô.

- Các bệnh nhân tuân thủ điều trị và tái khám theo hẹn trong vòng 12 tuần kể từ khi bắt đầu điều trị.

- Cha mẹ hoặc người chăm sóc trẻ đồng ý tham gia và tuân thủ quy trình nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan khác ngoài đường tiêu hóa do bạch cầu ái toan như da, tim mạch, phổi, thận...

- Bệnh nhân ban đầu được chẩn đoán non-EoE EGIDs, nhưng trong quá trình theo dõi điều trị được chẩn đoán xác định là bệnh khác như Crohn, u hạt mạn tính, suy giảm miễn dịch, nhiễm Cytomegalovirus, nhiễm kí sinh trùng đường ruột...

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả loạt bệnh.

Cơ mẫu: Mẫu thuận tiện, tất cả bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn.

Biến số nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng: Các triệu chứng lâm sàng như sốt, sụt cân, đau bụng, nôn, đi ngoài phân lỏng... được ghi nhận tại thời điểm trước

điều trị (T0), sau điều trị 4 - 6 tuần (T1), sau điều trị 10 - 12 tuần (T2).

Các biện pháp điều trị: thay đổi chế độ ăn kiêng các nhóm thực phẩm, các thuốc: corticoid uống, thuốc ức chế bơm proton (PPI), mesalazin...

Cận lâm sàng: Số lượng bạch cầu, bạch cầu ái toan, huyết sắc tố trong tổng phân tích tế bào máu ngoại vi. Các chỉ số sinh hóa: CRP, máu lắng, calprotectin phân. Các hình ảnh tổn thương trên nội soi tiêu hóa, các đặc điểm tổn thương trên tiêu bản mô bệnh học mảnh sinh thiết dạ dày – ruột, đếm số lượng bạch cầu ái toan cao nhất trên mỗi vi trường có độ phóng đại lớn. Các chỉ số cận lâm sàng được ghi nhận tại thời điểm trước điều trị và sau điều trị 10 - 12 tuần (T2). Bệnh nhân được đánh giá là đáp ứng nếu các triệu chứng lâm sàng, hình ảnh nội soi sau điều trị và số lượng bạch cầu ái toan giảm trên tiêu bản mô bệnh học sau 10-12 tuần điều trị. Bạch cầu ái toan trong máu ngoại vi tăng khi > 500 tế bào/mm³.⁶ Giá trị bình thường của các chỉ số xét nghiệm khác được đối chiếu theo khoảng tham chiếu xét nghiệm Bệnh viện Nhi Trung ương năm 2021.⁷

Địa điểm và thời gian: Nghiên cứu được thực hiện tại Khoa Tiêu hóa - Bệnh viện Nhi Trung ương từ 15/06/2023 đến 31/08/2024.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành sau khi được chấp thuận của Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Nhi Trung ương số 2036/BVNTW-HĐĐĐ ngày 27/07/2023.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu		n	%
Giới	Nam	43	69,4
	Nữ	19	30,6
Tuổi khởi phát	< 2 tuổi	8	12,9
	2 - 6 tuổi	12	19,4
	> 6 tuổi	42	67,7

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu		n	%
Thời gian chẩn đoán	< 6 tháng	27	43,5
	≥ 6 tháng	35	56,5
Theo dõi điều trị	Theo dõi lâm sàng	27	43,5
	Theo dõi lâm sàng + nội soi	3	4,8
	Theo dõi lâm sàng + nội soi + mô bệnh học	32	51,7
Hình ảnh nội soi tại các vị trí tổn thương (n = 69)	Bình thường	4	5,8
	Xung huyết	53	76,8
	Làn sần hạt	31	44,9
	Loét	18	26,1
	Đốm đỏ	13	18,8
	Trợt	3	4,3
	Hẹp	3	4,3
	Polyp	2	2,9
	Giả polyp	1	1,4
Số lượng bạch cầu ái toan trên vi trường (trung vị, giá trị nhỏ nhất, lớn nhất)	Dạ dày (n = 21)	40 (30 – 135)	
	Tá tràng (n = 9)	70 (50 – 200)	
	Hồi tràng (n = 18)	61 (50 – 200)	
	Đại tràng (n = 21)	62 (50 – 120)	

Trẻ nam mắc bệnh nhiều hơn nữ với tỷ lệ nam/nữ là 2,3/1. Tuổi khởi phát bệnh thường gặp nhất ở trẻ trên 6 tuổi (chiếm 67,7%). 56,6% trẻ được chẩn đoán muộn từ 6 tháng trở lên. 62 bệnh nhân được theo dõi điều trị có 69 vị trí tổn thương ở ống tiêu hóa. Hình ảnh nội soi tiêu hóa thường gặp nhất tại vị trí tổn thương lần lượt là xung huyết, làn sần hạt, loét, đốm

đỏ. Số lượng bạch cầu ái toan cao nhất trên vi trường có độ phóng đại lớn thay đổi theo vị trí tổn thương. 51,7% bệnh nhân được theo dõi cả lâm sàng, làm nội soi tiêu hóa và mô bệnh học vị trí tổn thương lại sau quá trình điều trị. Có 4,8% bệnh nhân được nội soi lại nhưng không được lấy mảnh sinh thiết lại tại vị trí tổn thương để làm giải phẫu bệnh.

Bảng 2. Các phương pháp điều trị viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan

Phương pháp điều trị		n	%
Viêm dạ dày hoặc tá tràng tăng bạch cầu ái toan (n = 28)	PPI	6	21,4
	Chế độ ăn + PPI	7	25,0
	Corticoid + PPI	3	10,7
	Chế độ ăn + PPI + Corticoid uống	10	35,7
	Chế độ ăn + Corticoid uống + PPI + Montelukast	1	3,6
	Corticoid uống + PPI + Montelukast + Ketotifen	1	3,6

	Phương pháp điều trị	n	%
Viêm hồi tràng hoặc đại tràng tăng bạch cầu ái toan (n = 34)	Chế độ ăn + Mesalazin	4	11,8
	Chế độ ăn + Corticoid uống	7	20,6
	Chế độ ăn + PPI	3	8,8
	Corticoid uống + PPI	2	5,9
	Chế độ ăn + Corticoid uống + Mesalazin	8	23,5
	Chế độ ăn + Corticoid uống + PPI	6	17,6
	Chế độ ăn + Corticoid + Montelukast	2	5,9
	Chế độ ăn + Mesalazin + PPI	2	5,9

Phần lớn trẻ phải phối hợp nhiều phương pháp điều trị. Với viêm dạ dày hoặc tá tràng tăng bạch cầu ái toan, điều trị bằng chế độ ăn phối hợp với corticoid và PPI là thường gặp nhất (chiếm 35,7%). Trong khi với viêm hồi

tràng hoặc đại tràng tăng bạch cầu ái toan, số bệnh nhân được áp dụng điều trị đồng thời bằng chế độ ăn và corticoid, mesalazin chiếm tỷ lệ cao nhất (23,5%).

Bảng 3. Cải thiện triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan sau điều trị 4 - 6 tuần (T1) và 10 - 12 tuần (T2)

Triệu chứng	T0 (n = 62)		T1 (n = 62)		T2 (n = 62)		p*
	n	%	n	%	n	%	
Ợ hơi	22	35,5	5	8,1	3	4,8	< 0,001
Ợ chua	10	16,1	3	4,8	3	4,8	0,016
Buồn nôn	19	30,6	4	6,5	3	4,8	< 0,001
Nôn	21	33,9	5	8,1	3	4,8	< 0,001
Đầy bụng	3	4,8	1	1,6	1	1,6	0,5
Đau bụng	48	77,4	17	27,4	13	21,0	< 0,001
Đi ngoài phân lỏng	29	46,8	8	12,9	4	6,4	< 0,001
Mót rặn	3	4,8	1	1,6	0	0	-

Tỷ lệ các triệu chứng đau bụng, đi ngoài phân lỏng, nôn, buồn nôn, ợ hơi, ợ chua đều

giảm dần theo thời gian trong quá trình điều trị một cách có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 4. Thay đổi xét nghiệm của bệnh nhân viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan 10 - 12 tuần sau điều trị (T2) so với trước điều trị (T0)

Xét nghiệm	T0		T2		p
	n	%	n	%	
Tăng số lượng bạch cầu máu ngoại vi (n = 53)	13	24,5	13	24,5	> 0,05
Tăng số lượng bạch cầu ái toan máu ngoại vi (n= 53)	29	54,7	9	17,0	< 0,001
Thiếu máu (n = 53)	13	24,5	8	15,1	0,062
Tăng CRP (n = 44)	10	22,7	4	9,1	0,109
Tăng máu lắng giờ 1 (n = 13)	7	53,8	4	30,8	0,375
Tăng máu lắng giờ 2 (n = 13)	9	69,2	8	61,5	> 0,05
Tăng Calprotectin phân (n = 8)	3	37,5	1	12,5	0,5

Có sự giảm có ý nghĩa thống kê về tình trạng tăng bạch cầu ái toan máu ngoại vi ở thời điểm sau điều trị 10 - 12 tuần so với trước điều trị, $p < 0,001$. Tỷ lệ thiếu máu, tăng CRP, tăng

máu lắng sau điều trị cũng giảm so với trước điều trị, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 5. Thay đổi kết quả nội soi và mô bệnh học sau điều trị 10 - 12 tuần theo vị trí tổn thương

Kết quả nội soi và mô bệnh học		T0		T2		p
		n	%	n	%	
<i>Kết quả nội soi sau điều trị theo vị trí tổn thương (n = 37)</i>	Bình thường	0	0	14	37,8	0,001
	Xung huyết	32	86,5	21	56,7	
	Làn sần hạt	21	56,8	13	35,1	
	Loét	10	27,0	2	5,4	
	Đốm đỏ	6	16,2	1	2,7	
	Trợt	4	10,8	4	10,8	
	Hẹp	3	8,1	0	0	
	Polyp	2	5,4	2	5,4	
	Giả polyp	1	2,7	0	0	
<i>Số lượng bạch cầu ái toan trên vi trường sau điều trị (n = 35)</i>	Giảm > 75% so với ban đầu			24	68,6	< 0,001
	Giảm 50 - 75% so với ban đầu			3	8,6	
	Giảm < 50% so với ban đầu			4	11,4	
	Không thay đổi so với ban đầu			1	2,8	
	Tăng so với ban đầu			3	8,6	

35 bệnh nhân được nội soi lại sau điều trị, trong đó có 37 vị trí tổn thương đường tiêu hóa được đánh giá lại bằng nội soi. 37,8% vị trí tổn thương nội soi lại có kết quả bình thường sau điều trị. Các tổn thương xung huyết, lằn sần hạt, loét, đốm đỏ đều cải thiện sau điều trị. 35 vị trí tổn thương được làm giải phẫu bệnh sau điều trị, trong đó 88,6% vị trí tổn thương có giảm số lượng bạch cầu ái toan trên mô bệnh học sau điều trị so với trước điều trị. 11,4% số lượng bạch cầu ái toan không thay đổi hoặc tăng so với trước điều trị.

IV. BÀN LUẬN

Kết quả từ bảng 1 cho thấy trẻ trai mắc bệnh nhiều hơn trẻ gái với tỷ lệ trai/gái là 2,3/1, tuổi khởi phát bệnh thường gặp nhất ở nhóm trẻ lớn trên 6 tuổi (67,7%). Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Luisa Holguín và cộng sự trên 151 trẻ mắc non-EoE EGIDs cho thấy tỷ lệ trẻ trai (60,9%) nhiều hơn trẻ gái, tuổi trung vị chẩn đoán là 5 tuổi.⁸ Trong số 62 bệnh nhân nghiên cứu có hơn nửa số bệnh nhân được theo dõi cả lâm sàng, nội soi tiêu hóa và mô bệnh học vị trí tổn thương lại sau quá trình điều trị. Có 4,8% bệnh nhân được nội soi lại nhưng không được lấy mảnh sinh thiết lại tại vị trí tổn thương để làm giải phẫu bệnh do có hình ảnh nội soi bình thường. Bệnh viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan hiện chưa có các dấu ấn sinh học đủ nhạy và đặc hiệu để hướng dẫn điều trị và đánh giá đáp ứng điều trị.³ Hơn nữa, thiếu mối tương quan giữa triệu chứng lâm sàng của bệnh với các phát hiện mô học và nội soi, nên cần thiết phải nội soi và làm mô bệnh học lại sau điều trị để xác định tiến triển của bệnh, đáp ứng với điều trị.³

Có nhiều phương pháp được các nghiên cứu áp dụng trong điều trị viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan. Pesek nghiên cứu trên 373 bệnh nhân non-EoE EGIDs báo cáo nhiều phương pháp điều trị đồng thời đã được sử

dụng ở 41% bệnh nhân: chế độ ăn kiêng và corticosteroid được sử dụng ở 27% đối tượng mắc viêm dạ dày, 14% đối tượng mắc viêm dạ dày ruột non và 31% đối tượng mắc viêm đại tràng tăng bạch cầu ái toan.⁹ Kết quả nghiên cứu của chúng tôi từ bảng 2 cũng cho thấy có 78,6% bệnh nhân viêm dạ dày hoặc tá tràng tăng bạch cầu ái toan và tất cả các bệnh nhân viêm hồi tràng hoặc đại tràng tăng bạch cầu ái toan được phối hợp nhiều phương pháp điều trị. Hầu hết các bệnh nhân đều được áp dụng chế độ ăn kiêng trong điều trị. Hiệu quả của chế độ ăn kiêng vẫn còn nhiều tranh cãi. Lucendo và cộng sự đã đánh giá hiệu quả của việc điều trị bằng chế độ ăn kiêng trong viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan và tìm thấy cải thiện đáng kể trong hầu hết các trường hợp, với sự thuyên giảm lâm sàng ở trên 75% bệnh nhân thực hiện chế độ ăn nguyên tố.¹⁰ Yamamoto và cộng sự cho thấy rằng chế độ ăn kiêng cải thiện nhanh chóng các triệu chứng, nhưng tình trạng thâm nhiễm bạch cầu ái toan ở tá tràng vẫn tồn tại.¹¹ Corticoid uống và PPI là thuốc được sử dụng phổ biến trong điều trị. Hội Tiêu hoá, Gan mật và Dinh dưỡng Nhi khoa châu Âu và Mỹ khuyến nghị steroid đường uống toàn thân có hiệu quả trong việc gây thuyên giảm lâm sàng và mô học ở viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan.³ Ngoài corticoid và PPI thì mesalazin, montelukast và ketotifen cũng được sử dụng trong điều trị với tỷ lệ thấp hơn (bảng 2). Yoshikazu Kinoshita và cộng sự báo cáo có 14 trong tổng số 28 bệnh nhân non-EoE EGIDs được điều trị bằng montelukast.¹² 6 bệnh nhân mắc viêm dạ dày ruột non tăng bạch cầu ái toan đã đáp ứng lâm sàng và mô học với ketotifen trong nghiên cứu của Melamed.¹³

Cải thiện triệu chứng lâm sàng đã đạt được ở hầu hết các bệnh nhân trong nghiên cứu sau điều trị. Kết quả từ bảng 3 cho thấy tỷ lệ các triệu chứng đau bụng, đi ngoài phân lỏng, nôn,

buồn nôn, ợ hơi, ợ chua, đầy bụng, mót rặn đều giảm dần theo thời gian. Nghiên cứu đa trung tâm cũng cho thấy có 75% bệnh nhân viêm dạ dày tăng bạch cầu ái toan, 65% bệnh nhân viêm dạ dày ruột non tăng bạch cầu ái toan, 54% bệnh nhân viêm đại tràng tăng bạch cầu ái toan có thuyên giảm về lâm sàng sau điều trị.⁹ Ngoài đánh giá lâm sàng, nhiều bệnh nhân đã được làm lại các xét nghiệm công thức máu và sinh hóa máu sau điều trị. Bảng 4 cho thấy có sự giảm rõ rệt tăng bạch cầu ái toan máu ngoại vi ở thời điểm sau điều trị 10 - 12 tuần so với trước điều trị. Tỷ lệ thiếu máu, tăng CRP, tăng máu lắng sau điều trị cũng giảm so với trước điều trị, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Tuy nhiên cải thiện về lâm sàng có thể không đồng nhất với cải thiện về nội soi và mô bệnh học, do đó cần thiết phải đánh giá lại nội soi và mô bệnh học sau điều trị ở bệnh nhân non-EoE EGIDs. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 35 bệnh nhân được nội soi lại sau điều trị, trong đó có 37 vị trí tổn thương đường tiêu hóa được đánh giá lại bằng nội soi. 37,8% vị trí tổn thương nội soi lại có hình ảnh bình thường sau điều trị. Các tổn thương xung huyết, lằn sần hạt, loét, đốm đỏ đều cải thiện sau điều trị (Bảng 5). Một nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm cho thấy có 16 trong 30 bệnh nhân viêm dạ dày tăng bạch cầu ái toan (53%) có cải thiện về nội soi sau điều trị. 61% bệnh nhân viêm dạ dày ruột non trong tổng số 36 bệnh nhân được nội soi lại có cải thiện. Và tỷ lệ thuyên giảm trên nội soi ở nhóm viêm đại tràng tăng bạch cầu ái toan là 46% trong tổng số 13 bệnh nhân được đánh giá lại sau điều trị.⁹

Về đánh giá mô bệnh học sau điều trị, 35 trong 37 vị trí tổn thương được làm giải phẫu bệnh sau điều trị, 88,6% vị trí tổn thương có giảm số lượng bạch cầu ái toan trên mô bệnh học sau điều trị so với trước điều trị. 11,4% số

lượng bạch cầu ái toan không thay đổi hoặc tăng so với trước điều trị (Bảng 5). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các tác giả khác, cho thấy đa số bệnh nhân cải thiện cả lâm sàng, nội soi và mô bệnh học bất kể phương pháp điều trị nào. Nghiên cứu hồi cứu trên cả trẻ em và người lớn cho thấy có 56 trong số 80 bệnh nhân non-EoE EGIDs đạt được thuyên giảm về mô bệnh học.⁹ Có thể không có sự tương xứng giữa thuyên giảm triệu chứng lâm sàng với nội soi và mô bệnh học, do đó nội soi và lấy mẫu sinh thiết lại tại vị trí tổn thương rất cần thiết trong việc đánh giá đúng đáp ứng điều trị của bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em là nhóm bệnh còn nhiều thách thức do chưa có phác đồ điều trị cụ thể rõ ràng. Corticoid đường uống và thuốc ức chế bơm proton là các thuốc được sử dụng nhiều nhất trong điều trị bệnh. Cần phối hợp theo dõi thường xuyên sự thay đổi các triệu chứng lâm sàng, chỉ định nội soi và mô bệnh học để đánh giá hiệu quả sau thời gian điều trị tối thiểu là 12 tuần.

Lời cảm ơn và cam kết không xung đột lợi ích

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn bệnh nhi và gia đình đã tham gia nghiên cứu. Xin cảm ơn Khoa Tiêu hóa, Bệnh viện Nhi Trung ương đã tạo điều kiện thuận lợi để nhóm nghiên cứu có thể thu thập số liệu và hoàn thành nghiên cứu.

Chúng tôi xin cam kết rằng không có xung đột lợi ích nào liên quan đến nghiên cứu này. Chúng tôi không nhận bất kỳ khoản tài trợ hoặc lợi ích cá nhân nào từ các tổ chức, doanh nghiệp có thể ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu. Tất cả các dữ liệu và kết quả được báo cáo trong bài báo này là trung thực, minh bạch và không bị tác động bởi bất kỳ lợi ích cá nhân hoặc tổ chức nào.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Koutri E, Papadopoulou A. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases in Childhood. *Ann Nutr Metab.* 2018;73(Suppl. 4):18-28.
2. Kinoshita Y, Sanuki T. Review of Non-Eosinophilic Esophagitis-Eosinophilic Gastrointestinal Disease (Non-EoE-EGID) and a Case Series of Twenty-Eight Affected Patients. *Biomolecules.* 2023;13(9):1417.
3. Papadopoulou A, Amil-Dias J, Auth MKH, et al. Joint ESPGHAN/ NASPGHAN Guidelines on Childhood Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Beyond Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;78(1): 122-152.
4. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut.* 1990;31(1):54.
5. Koutri E, Papadopoulou A. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases in Childhood. *Ann Nutr Metab.* 2018;73(Suppl. 4):18-28.
6. Burris D, Rosenberg CE, Schwartz JT, et al. Pediatric Hypereosinophilia: Characteristics, Clinical Manifestations, and Diagnoses. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019 Nov-Dec;7(8):2750-2758.
7. Bệnh viện Nhi Trung ương. Sổ tay khoảng tham chiếu. 2021;8-30.
8. Holguín L, Gallego-Yépes C, Toro Y, et al. Epidemiological, clinical and diagnostic characterization of children with eosinophilic gastroenteropathy. A retrospective study of three high complexity health institutions. *Rev Alerg Mex Tecamachalco Puebla Mex* 1993. 2018;65(2):148-159.
9. Robert D Pesek, Craig C Reed, Amanda B Muir, et al. Increasing Rates of diagnosis, substantial co-occurrence, and variable treatment patterns of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis based on 10-year data across a multicenter consortium. *Am J Gastroenterol.* 2014;114(6):984.
10. Alfredo J Lucendo , Beatriz Serrano-Montalbán, Ángel Arias, et al. Efficacy of Dietary Treatment for Inducing Disease Remission in Eosinophilic Gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61(1).
11. Mayu Yamamoto, Saori Nagashima, Yoshiyuki Yamada, et al. Comparison of Nonesophageal Eosinophilic Gastrointestinal Disorders with Eosinophilic Esophagitis: A Nationwide Survey. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(9).
12. Kinoshita Y, Sanuki T. Review of Non-Eosinophilic Esophagitis-Eosinophilic Gastrointestinal Disease (Non-EoE-EGID) and a Case Series of Twenty-Eight Affected Patients. *Biomolecules.* 2023;13(9):1417.
13. I Melamed, S J Feanny, P M Sherman, et al. Benefit of ketotifen in patients with eosinophilic gastroenteritis. *Am J Med.* 2001;90(3).

Summary

TREATMENT OUTCOMES OF EOSINOPHILIC GASTROINTESTINAL DISORDERS BEYOND EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS

This case series study was conducted at the National Children's Hospital from June 2023 to August 2024 on 62 patients, aiming to evaluate the treatment outcomes of eosinophilic gastrointestinal disorders beyond eosinophilic esophagitis in children. A total of 51.7% of patients were monitored through clinical assessment, gastrointestinal endoscopy, and histopathology after treatment. Oral corticosteroids and proton pump inhibitors were the most commonly used medications. After 12 weeks of treatment, clinical symptoms significantly improved; however, only 37.8% of patients had normal endoscopic findings. The reduction in erythema, nodularity, and ulcers was statistically significant ($p < 0.05$). Additionally, 68.6% of patients experienced a more than 75% reduction in peak eosinophil count per high-power field compared to baseline. Eosinophilic gastrointestinal disorders beyond eosinophilic esophagitis remains a challenging condition due to the lack of a standardized treatment protocol. A combination of clinical assessment, endoscopy, and histopathology is necessary to evaluate treatment effectiveness.

Keywords: Eosinophilic gastrointestinal disorders beyond eosinophilic esophagitis, children, endoscopy, histology, treatment outcomes.