

Особенности эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний у детей: сочетанное эозинофильное поражение пищевода и желудка. Клинический случай

RAR — научная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-4-52-63>

УДК : 616.33/.34-053.2:616.155.35

Дата поступления: 06.08.2025

Дата принятия: 28.09.2025

Дата публикации: 20.12.2025



Панова И. В.¹, Елисеева Н. Д.¹, Домбаян С. Х.¹, Чурюкина Э. В.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, Россия

² Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 350063, Краснодар, ул. М. Седина, 4

Панова Ирина Витальевна — д. м. н., доцент, профессор кафедры педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5068-7136>, e-mail: pan_tol@list.ru.

Елисеева Нина Дмитриевна — старший лаборант кафедры педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8225-2908>, e-mail: Ninel.85@list.ru.

Домбаян Светлана Христофоровна — к. м. н., доцент, доцент кафедры педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1310-6889>, e-mail: svetmed@yandex.ru.

Чурюкина Элла Витальевна — к. м. н., доцент, главный научный сотрудник научного отдела клиники НИИ акушерства и педиатрии, доцент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, доцент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и лабораторной диагностики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Краснодар, региональный руководитель АДАИР, ORCID: 0000-0001-6407-6117, e-mail: echuryukina@mail.ru.

Аннотация

Введение. Эозинофильные гастроинтестинальные заболевания — это группа хронических иммуноопосредованных заболеваний желудочно-кишечного тракта, характеризующихся гастроинтестинальными симптомами и патологической эозинофильной инфильтрацией определенных отделов желудочно-кишечного тракта при отсутствии вторичных причин эозинофилии. В зависимости от уровня поражения выделяют эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастрит, эозинофильный энтерит и эозинофильный колит. Отсутствие специфических симптомов эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний усложняют диагностический процесс, ключевым звеном которого является морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки соответствующего отдела желудочно-кишечного тракта с определением эозинофильной инфильтрации. На сегодняшний день эозинофильный эзофагит у детей является четко определенным заболеванием с установленными рекомендациями, что облегчает диагностику и терапию данной патологии, чего нельзя сказать об эозинофильном гастрите, который остается клинической загадкой с доказательствами, основанными на ограниченных отдельных отчетах о случаях.

Описание клинического случая. В публикации представлен клинический случай 9-летней девочки с сочетанным эозинофильным поражением пищевода и желудка. Проведенное в амбулаторных условиях эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта с последующей морфологической оценкой биоптатов слизистой оболочки пищевода позволило диагностировать эозинофильный эзофагит. Биопсия слизистой оболочки желудка и тонкой кишки не проводилась. Отсутствие стабильной положительной динамики на фоне назначенного лечения привело к госпитализации и повторному обследованию, включающему морфологическое исследование слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника. Обследование выявило эозинофильную инфильтрацию не только слизистой оболочки пищевода ($>15/1ПЗ*400$), но и антрального отдела желудка (до 67 эозинофилов*5ПЗ*400). В результате поставлен диагноз эозино-

Для корреспонденции:

Панова Ирина Витальевна, д. м. н., доцент, профессор кафедры педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону.

Адрес: Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, 344022, пер. Нахичеванский, д. 29.

E-mail: pan_tol@list.ru.

For correspondence:

Irina V. Panova, Dr. Sci., Associate Professor, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, Rostov State Medical University, Russia.

Address: Rostov State Medical University, 29 Nakhichevsky Lane, Rostov-on-Don, 344022, Russia.

E-mail: pan_tol@list.ru.

фильного эзофагита в сочетании с эозинофильным гастритом, по поводу которых были назначены диетотерапия, ингибиторы протонной помпы и глюкокортикостероиды, что привело к улучшению состояния ребенка, купированию болевого синдрома и симптомов диспепсии, формированию клинической ремиссии.

Заключение. Несмотря на возрастание количества исследований и числа публикаций в целом — по проблеме эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний, по-прежнему остаются дискуссионными критерии диагностики и лечение таких больных. Представленный клинический случай продемонстрировал возникающие сложности для практикующего врача в ведении детей с эозинофильными гастроинтестинальными заболеваниями, в частности сочетанного эозинофильного поражения пищевода и желудка, учитывая малосимптомность и атипичность клинических проявлений этой патологии, что диктует необходимость дальнейшего изучения механизмов развития и совершенствования алгоритма диагностики и лечения данных заболеваний.

Ключевые слова: эозинофильные гастроинтестинальные болезни, эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастрит, дети, подростки

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Для цитирования: Панова И. В., Елисеева Н. Д., Домбаян С. Х., Чурюкина Э. В. Особенности эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний у детей: сочетанное эозинофильное поражение пищевода и желудка. Клинический случай. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (4): 52–63. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-4-52-63>

Peculiarities of eosinophilic gastrointestinal diseases in children: combined eosinophilic lesions of the esophagus and stomach. A clinical case

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-4-52-63>

Date of receipt: 06.08.2025

Date of acceptance: 28.09.2025

Date of publication: 20.12.2025

Irina V. Panova¹, Nina D. Eliseeva¹, Svetlana Chr. Dombayan¹, Ella V. Churyukina^{1,2}

¹ Rostov State Medical University, 29 Nakhichevansky lane, Rostov-on-Don, 344022, Russia

² Kuban State Medical University, 4 M. Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia

Irina Vitalievna Panova — Dr. Sci., Associate Professor, Professor, Department of Pediatrics and Neonatology, Rostov State Medical University, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5068-7136>, Rostov-on-Don, e-mail: pan_tol@list.ru.

Nina Dmitrievna Eliseeva — Senior Laboratory Assistant, Department of Pediatrics and Neonatology, Rostov State Medical University, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8225-2908>, Rostov-on-Don, e-mail: Ninel.85@list.ru.

Svetlana Christoforovna Dombayan — Cand. Sci., Associate Professor, Associate Professor, Pediatrics and Neonatology, Rostov State Medical University, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1310-6889>, Rostov-on-Don, e-mail: svetmed@yandex.ru.

Ella Vitalievna Churyukina — Cand. Sci., Associate Professor, Chief Researcher of the Scientific Department of the Research Institute of Obstetrics and Pediatrics, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology, Rostov State Medical University, Russia; Associate Professor of the Department of Clinical Immunology, Allergology and Laboratory Diagnostics, Kuban State Medical University, ORCID: 0000-0001-6407-6117, Rostov-on-Don, e-mail: echuryukina@mail.ru.

Abstract

Introduction. Eosinophilic gastrointestinal diseases are a group of chronic immune-mediated diseases of the gastrointestinal tract characterized by gastrointestinal symptoms and pathological eosinophilic infiltration of certain parts of the gastrointestinal tract in the absence of secondary causes of eosinophilia. Depending on the lesion level, eosinophilic esophagitis, eosinophilic gastritis, eosinophilic enteritis and eosinophilic colitis are distinguished. The absence of specific symptoms of eosinophilic gastrointestinal diseases complicate the diagnostic process, the key element of which is the morphological examination of biopsies of the mucous membrane of the corresponding part of the gastrointestinal tract to determine eosinophilic infiltration. To date, eosinophilic esophagitis in children is a well-defined disease with established recommendations, which facilitates the diagnosis and treatment of this pathology, which cannot be said about eosinophilic gastritis, which remains a clinical mystery with evidence based on limited individual case reports.

Presentation of the clinical case. The publication presents a clinical case of a 9-year-old girl with combined eosinophilic lesions of the esophagus and stomach. An endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract performed on an outpatient basis, followed by a morphological assessment of biopsies of the esophageal mucosa, made it possible to diagnose eosinophilic esophagitis. A biopsy of the gastric mucosa and small intestine was not performed. The lack of stable positive dynamics against the background of prescribed treatment led to hospitalization and repeated examination, including morphological examination of the mucous membrane of the esophagus, stomach and intestines. The examination revealed eosinophilic infiltration not only of the mucous membrane of the esophagus ($>15/1\text{PH} \times 400$), but also of the antrum of the stomach (up to $67 \text{ eosinophils} \times 5\text{PH} \times 400$). As a result, eosinophilic esophagitis was diagnosed in combination with eosinophilic gastritis, for which diet therapy, proton pump

inhibitors and glucocorticosteroids were prescribed, which led to an improvement in the child's condition, relief of pain and symptoms of dyspepsia, and the formation of clinical remission.

Conclusion. Despite the increasing number of studies and publications on the problem of eosinophilic gastrointestinal diseases, the criteria for diagnosis and treatment of such patients remain controversial. The presented clinical case demonstrated the difficulties that arise for a practicing physician in managing children with eosinophilic gastrointestinal diseases, in particular combined eosinophilic lesions of the esophagus and stomach, given the low symptoms and atypical clinical manifestations of this pathology, which necessitates further study of the mechanisms of development and improvement of the algorithm for the diagnosis and treatment of these diseases.

Keywords: eosinophilic gastrointestinal diseases, eosinophilic esophagitis, eosinophilic gastritis, children, teenagers

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

For citation: Panova I. V., Eliseeva N. D., Dombayan S. Chr., Churyukina E. V. Peculiarities of eosinophilic gastrointestinal diseases in children: combined eosinophilic lesions of the esophagus and stomach. A clinical case. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (4): 52–63. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-4-52-63>

Список сокращений:

ЭГИ:	эозинофильные гастроинтестинальные заболевания,
ЖКТ:	желудочно-кишечный тракт,
ЭоЭ:	эозинофильный эзофагит,
ЭоГ:	эозинофильный гастрит,
СО:	слизистая оболочка,
ИПП:	ингибиторы протонной помпы,
ЭГДС:	эзофагогастродуоденоскопия,
EGDP₁₈:	диагностическая панель транскриптома эозинофильного гастрита,
eos/hpf:	количество эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого разрешения при увеличении 400х, eos/0.27 mm ² hpf — количество эозинофилов в поле высокой мощности, стандартизированная площадь поля равна 0,27 мм ² .

ный гастрит (ЭоГ), эозинофильный колит, а также эозинофильный энтерит, включающий эозинофильный дуоденит, эозинофильный еюнит и эозинофильный илеит [2].

Эозинофильный эзофагит

Эозинофильный эзофагит — хроническое, медленно прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание пищевода, характеризующееся выраженным эозинофильным воспалением слизистой оболочки (СО) пищевода, развитием подслизистого фиброза, которое клинически может проявляться нарушением глотания (дисфагия, обтурация пищевода пищевым комком, рвота проглоченной пищей и др.) [3].

Распространенность ЭоЭ в разных странах составляет от 5 до 10 человек на 100 000 населения [4]. Другие данные показывают, что заболеваемость ЭоЭ составляет 5,1 на 100 000 человек в год, а распространенность около 29,5 случая на 100 000 населения [5]. Результаты исследования частоты ЭоЭ у детей показывают 0,5–1 случай на 1 тыс. детей в год [6]. В то же время отмечается рост заболеваемости ЭоЭ за последнее время [7]. Воздействие окружающей среды на генетически предрасположенных людей является ведущим фактором риска развития ЭоЭ [8]. Важное значение имеет и наличие атопических заболеваний, включая пищевую аллергию, астму, атопический дерматит и аллергический ринит, так как они являются сопутствующими аллергическими состояниями у 60–80% пациентов с ЭоЭ [9]. Связь атопических состояний с ЭоЭ была показана в проспективном исследовании, выявившем наличие астмы у 48% и аллергического ринита у 37% пациентов с ЭоЭ [10].

ВВЕДЕНИЕ

Эозинофильные гастроинтестинальные заболевания (ЭГИЗ) относят к редким воспалительным заболеваниям органов пищеварения. ЭГИЗ представляют группу хронических иммуноопосредованных желудочно-кишечных заболеваний, характеризующихся гастроинтестинальными симптомами и патологической эозинофильной инфильтрацией определенных областей в пределах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при отсутствии вторичных причин эозинофилии [1]. В нозологическую структуру ЭГИЗ входит эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) и группа с внепищеводными проявлениями, а именно: эозинофиль-

Патогенез ЭоЭ заключается в формировании Th2-опосредованной реакции с последующим выбросом цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ИЛ-9) и синтезом эотаксина-3, в результате чего формируется эозинофильная инфильтрация стенки слизистой оболочки пищевода, которая приводит к деструктивному действию протеолитических ферментов эозинофилов на эпителий, собственную пластинку слизистой оболочки пищевода и подслизистый слой [3]. Хотя стимуляция антигеном приводит к воспалительному каскаду Т-клеток, эозинофилов, тучных клеток и базофилов, который в конечном итоге запускает remodelирование слизистой оболочки, роль эпителия в иницировании этого каскада и последующего воспаления изучена лишь частично [11].

Клинические проявления ЭоЭ определяются возрастом пациента: у детей младшего возраста могут наблюдаться плохой рост, отставание в развитии, рвота, боль в эпигастральной области, отказ от пищи, потребность в воде во время еды или медленный прием пищи, кашель во время еды, а у детей старшего возраста преобладают симптомы дисфагии, вклинение пищи, изжога, боль в груди, отказ от твердой пищи и переход к приему измельченной пищи [9, 10].

Эндоскопическое исследование имеет определенное значение для диагностики ЭоЭ, оценки ответа на лечение и долгосрочного мониторинга активности заболевания [9]. Типичные эндоскопические признаки ЭоЭ включают отек (снижение васкуляризации), неподвижные пищеводные кольца («трахеализация» пищевода), белый экссудат, линейные борозды, стриктуры, сужение просвета, изменение слизистой оболочки по типу «креповой бумаги» (признак тяжелой ломкости слизистой оболочки) и слизистую оболочку, которая кажется твердой при получении биопсии («признак тяги» или «вытягивания») у пациентов с фиброзом [9, 12]. Предыдущие исследования показали, что при 6 и более биопсиях диагностическая чувствительность приближается к 100 %, однако с практической точки зрения, предпочтительным подходом является получение по крайней мере 2–4 биопсий из 2 различных областей пищевода (проксимальной и дистальной) с одновременным нацеливанием на участки визуализируемого воспаления, если они присутствуют [9]. Следует подчеркнуть, что забор биопсии СО пищевода имеет приоритетное значение для

диагностики и оценки ответа на лечение, в то время как эндоскопическая картина заболевания использует визуальную оценку и валидированную эндоскопическую референс-систему (EREFS) [13]. EREFS классифицирует 5 ключевых признаков ЭоЭ (отек, кольца, экссудаты, борозды и стеноз) по степени тяжести [9]. Таким образом, эндоскопическая оценка активности дополняет гистологические и симптоматические данные, обеспечивая более всесторонний анализ общей активности заболевания. [13]. В качестве установленного диагностического биомаркера ЭоЭ важно количественно оценить пиковый уровень эозинофилов из биопсии пищевода. Пороговым значением интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации считается количество эозинофилов 15 и более в поле зрения микроскопа высокого разрешения при увеличении 400x (eos/hpf) или ≥ 60 эозинофилов на 1 мм² [9]. Несмотря на то что эозинофил традиционно является индикаторной клеткой при ЭоЭ, учитывая, что он хорошо виден при стандартном окрашивании гематоксилином и эозином, это всего лишь одна из многих клеток, проникающих в пищевод при ЭоЭ. В настоящее время идет активное изучение роли Т-клеток, базофилов, тучных клеток, NK-клеток и фибробластов при ЭоЭ [9, 14, 15].

В клинических рекомендациях по лечению ЭоЭ предлагается использование ингибиторов протонной помпы (ИПП) и кортикостероидов в сочетании с диетой или в качестве монотерапии [3]. В систематическом обзоре и метаанализе 33 исследований, 11 из которых были проспективными и включали 619 пациентов (из них 188 детей), описано, что применение ИПП ведет к клиническому ответу и гистологической ремиссии (<15 eos/hpf) у 60,8 % среди взрослых пациентов и 50,5 % среди детей, причем двукратное применение ИПП эффективнее, чем однократный прием (55,9 % против 49,7 %) [17]. Что касается применения ИПП при ЭоЭ у детей, то было показано достижение гистологической ремиссии (с 44,5 до 12 eos/hpf) после применения омепразола 1 мг/кг два раза в сутки в течение 8–12 недель в сочетании с элиминационной диетой из 4 продуктов (4FED; коровье молоко, соя, яйцо и пшеница) [9]. В сравнительном исследовании эффективности будесонида и флутиказона, применяемых в течение 8-недельного периода лечения, было показано, что пациенты в каждой группе имели бла-

гоприятные гистологические, эндоскопические и симптоматические исходы после лечения, различия между группами не были значимыми: гистологический ответ ($<15 \text{ eos/hpf}$) был достигнут у 71 % и 64 % в группах, принимающих будесонид и флутиказон соответственно, а показатели дисфагии после лечения и EREFS также были схожими [18]. Эти данные позволяют рекомендовать будесонид и флутиказон как стартовую терапию топическими стероидами при ЭоЭ [9]. Для пациентов с ЭоЭ, не отвечающих на терапию ИПП, предложено проведение биологической терапии препаратом дупилумаб (моноклональное антитело, направленное против альфа-субъединицы рецепторов IL-4, IL-13) в виде подкожной инъекции в дозе 300 мг еженедельно, при условии, что пациент старше 12 лет и массой более 40 кг [19]. Для пациентов 1–11 лет доза дупилумаба подбирается в соответствии с массой тела, однако в РФ такое использование не зарегистрировано [20].

Помимо лекарственной терапии огромное внимание уделяется питанию пациента с ЭоЭ. Согласно актуальным клиническим рекомендациям, предпочтительно назначать элиминационную диету 6FED, которая исключает из рациона молочные продукты, пшеницу, сою, яйца, орехи и рыбу/моллюсков [3]. Несмотря на эффективность 6FED, сохраняются проблемы в виде ограничительного характера этой диеты и необходимости проведения ряда эндоскопий для выявления конкретного пищевого триггера из 6 предлагаемых к исключению из пищи, что, в свою очередь, подтолкнуло к исследованиям менее ограничительных элиминационных диет и подхода к «повышающей» диете [9]. Пациенты начинали с менее ограничительной элиминационной диеты, а именно: исключались молочные продукты и пшеница (2FED); в результате у 43 % детей и взрослых была достигнута ремиссия [21]. При назначении элиминации только молока (1FED) в сравнении с назначением 6FED у взрослых пациентов с ЭоЭ частота гистологических ответов ($<15 \text{ eos/HPF}$) была схожей между двумя группами (34 % против 40 %; $p = 0,58$) [22]. Ретроспективные когортные исследования в педиатрической популяции с использованием 1FED показали частоту гистологических ответов более 50–60 % [23].

Эозинофильный гастрит

Эозинофильный гастрит характеризуется плотной эозинофильной инфильтрацией стенки желуд-

ка и является вторым ЭГИЗ по распространенности после ЭоЭ [24]. Эпидемиологические данные достаточно скудные, опубликованы в 2016 году и содержат информацию о частоте ЭоГ — 6,3 на 100 тыс. чел. [1]. Среди взрослого населения частота ЭоГ составляет 7,1 на 100 000 и преобладает у женщин — 7,9 случая на 100 000, в сравнении с мужчинами — 5,4 случая на 100 000 [25]. В детском возрасте ЭоГ встречается чаще: распространенность у детей в возрасте до 5 лет составляет 17,6 на 100 000 мальчиков и 16,7 на 100 000 девочек [1]. Старт заболевания не имеет корреляции с возрастом, однако чаще всего отмечается начало в возрасте до 14 лет [26]. Известно, что у 57 % пациентов с ЭоГ в анамнезе было по крайней мере 1 atopическое заболевание [27]. Также описан положительный результат на пищевые продукты или аэроаллергены при проведении кожных аллергопроб у 7 из 14 пациентов с ЭоГ [1]. Важным предрасполагающим фактором развития ЭоГ считается генетический фактор, а именно 7 генов (TXN, PRDX2, NR3C1, GRB2, PIK3C3, AP2B1 и REPS1), которые могут выступать биомаркерами заболевания [28]. В дополнение было выявлено, что более 90 % генов пациентов с ЭоГ различаются с генами пациентов НР-ассоциированного гастрита и рака желудка [1]. Для расширения диагностики ЭоГ была разработана панель EGD₁₈, которая с использованием транскрипта мРНК желудка и уровней циркулирующего белка позволяет отличать пациентов с активным течением ЭоГ, помогая классифицировать пациентов с промежуточными уровнями эозинофилов [29]. В работе оценивалась экспрессия генов и циркулирующие белки крови, это позволило диагностировать ЭоГ по образцам биопсии слизистой оболочки желудка и крови. В результате разработанные тканевая и молекулярная платформы позволяют раскрыть вероятный патогенез ЭоГ, объясняющий эндоскопические и морфологические особенности данной патологии [29].

Клинические симптомы ЭоГ зависят от локализации и глубины эозинофильной инфильтрации, то есть от того, какой слой желудка вовлечен в воспалительный процесс: слизистая оболочка, мышечный или серозный слой [30]. Чаще всего наблюдается поражение СО желудка, и на первое место выходят симптомы боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота, может быть чувство раннего насыщения [5]. У детей и подростков этим

симптомам могут сопутствовать задержка роста и полового созревания, а также аменорея [31]. Учитывая отсутствие специфичности клинических проявлений ЭоГ, диагностика заболевания обычно затягивается; было показано, что установление диагноза может произойти и через два года после появления симптомов [32]. Важно иметь настороженность в отношении ЭоГ, чтобы своевременно провести эндоскопическое исследование желудка с забором биоптатов для дальнейшего морфологического исследования. Установлено, что в 66 % случаев слизистая оболочка желудка имеет нормальный внешний вид [33]. Если говорить об эндоскопических особенностях ЭоГ, то таковыми являются узловатая, эритематозная слизистая желудка, с линейными кровоизлияниями, полипами, эрозиями или язвами [1]. Окончательно диагноз ЭоГ можно установить только по результатам морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка. Эозинофильная инфильтрация должна составлять $\geq 30 \text{ eos}/0.27 \text{ mm}^2 \text{ hpf}$ [1].

Лечение ЭоГ на сегодняшний день является эмпирическим и стартует с диетотерапии, как и при других ЭГИЗ. Наиболее эффективным является эмпирический отказ от продуктов, вызывающих аллергию, что обеспечивает около 82 % клинических результатов [1]. Дополнительно могут подключаться кортикостероиды — суспензия будесонида или кишечнорастворимые капсулы, измельченные и растворенные в воде или соке [34]. Кратковременное использование системных кортикостероидов позволяет купировать симптомы ЭоГ, но возможность рецидивов требует длительной поддерживающей терапии [1]. При сочетании элиминационной диеты и местных кортикостероидов в течение 6 месяцев у 75 % пациентов происходит уменьшение клинических симптомов и снижение эозинофильной инфильтрации со $145,4 \text{ eos/hpf}$ до $50,8 \text{ eos/hpf}$ в слизистой оболочке желудка [27]. Описан опыт применения анти-IL-5, монтелукаста, но эффективность их пока не подтверждена [1].

Проведенный анализ научной литературы, посвященной ЭГИЗ, показал, что эозинофильный эзофагит у детей является четко определенным заболеванием с установленными рекомендациями, что облегчает диагностику и терапию данной патологии, чего нельзя сказать об эозинофильном гастрите. ЭоГ по-прежнему остается клинической

загадкой с доказательствами, основанными преимущественно на описании серии клинических случаев [36–38], даже несмотря на принятый ESPGHAN/NASPGHAN в 2024 году консенсус по ЭГИЗ [1]. В этой связи возможность формирования сочетанной патологии ЭоЭ и ЭоГ может усложнить процесс диагностики и лечения данных заболеваний. Мы представляем случай сочетанного эозинофильного поражения пищевода и желудка, подчеркивая особую значимость клинической осведомленности педиатров в вопросе ранней диагностики и особенностей ведения таких больных.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Девочка А., 9 лет, обратилась в педиатрическое соматическое отделение ГБУ РО «Городская клиническая больница № 20» г. Ростова-на-Дону с жалобами на тошноту, отрыжку воздухом и кислым, изжогу, боли в животе, сниженный аппетит, неустойчивый характер стула (запоры до 2 дней, сменяющиеся кашицеобразным стулом, без примесей слизи и крови), слабость и головную боль.

Анамнез заболевания. Известно, что жалобы впервые появились в январе 2023 года, ребенок наблюдался и обследовался амбулаторно. Выполненная в амбулаторных условиях эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) выявила снижение васкуляризации СО пищевода, белый экссудат, линейные борозды, неподвижные пищеводные кольца, что определило необходимость проведения биопсии. Морфологическое исследование обнаружило эозинофильную инфильтрацию СО пищевода $>15 \text{ eos/hpf}$, характерную для эозинофильного эзофагита. Девочка в течение трех месяцев принимала будесонид, эзомепразол, антацидные препараты (натрия альгинат + натрия гидрокарбонат + кальция карбонат) без видимой положительной динамики. В июне проведена контрольная ЭГДС с биопсией СО пищевода, которая выявила сохранение эозинофильной инфильтрации $>15 \text{ eos/hpf}$. Учитывая полученные результаты, рекомендована 1FED-диета (исключение коровьего молока), назначены ИПП, добавлен эзофагопротектор (натрия гиалуронат, хондроитина сульфат натрия) на 1 месяц, данная схема лечения позволила уменьшить диспепсические симптомы и снизить эозинофильную инфильтрацию ($<15 \text{ eos/hpf}$). Однако через несколько месяцев рецидивировали болевой и диспепсический синдромы, в связи с чем была возобновлена гормональная

терапия будесонидом 0,5 мг*2 р/д на фоне продолжения ИПП (эзомепразол 20мг*2 р/д) и антацидных препаратов (натрия альгинат + натрия гидрокарбонат + кальция карбонат) в суспензии по 3 мл*2 р/д. В ноябре 2024 году ребенок был госпитализирован в педиатрическое отделение городской клинической больницы № 20 в связи с неэффективностью лечения. Изучение анамнеза заболевания установило, что рекомендованная терапия и диета с исключением продуктов, содержащих белок коровьего молока (1FED), не выполнялись в полном объеме.

Анамнез жизни. Девочка родилась от 2-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания, вторых родов путем кесарева сечения на 39-й неделе, при рождении двойное тугое обвитие пуповиной вокруг шеи. Масса тела ребенка при рождении — 3500 г, длина тела — 52 см. Антропометрические показатели соответствовали сроку гестации. Ребенок до двух лет находился на грудном вскармливании, во время которого мать соблюдала безмолочную диету, т. к. у ребенка была выявлена аллергия к белкам коровьего молока. Девочка наблюдается у аллерголога по поводу атопического дерматита и сезонного поллиноза (амброзия). Аллергологический анамнез отягощен со стороны отца, страдающего бронхиальной астмой и пищевой аллергией.

Данные осмотра. Кожные покровы сухие, без элементов сыпи. Слизистая ротовой полости чистая, кариозных зубов нет. Язык обложен белым налетом у корня. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной, пилорoduodenальной зоне; печень и селезенка не увеличены. Стул самостоятельный, неустойчивый, без патологических примесей. Масса тела 19,5 кг, рост 112 см, физическое развитие гармоничное, микросоматотип с дефицитом массы 2-й степени.

В клиническом анализе крови обнаружена эозинофилия: 6 % и 492 кл/мкл соответственно относительно и абсолютному содержанию эозинофилов. Исследование на гельминтоз, а также УЗИ органов брюшной полости патологии не обнаружили. Эндоскопическая картина при проведении ЭГДС без особенностей: СО пищевода розовая, кардиальная розетка смыкается полностью, со стороны желудка обнаружена диффузная гиперемия СО только в антральном отделе, привратник округлой формы, сомкнут, СО луковицы и постбульбарного отдела в норме, быстрый уреазный тест на *Н. pylori*-инфекцию отрицатель-

ный. Учитывая жалобы на неустойчивый характер стула более 2 лет, выполнено эндоскопическое исследование дистальных отделов толстой кишки, выявившее катаральный сфинктерит. Во время эндоскопии взяты биопсии из н/3 пищевода (2 фрагмента по 0,2*0,2 см), свода желудка (2 фрагмента по 0,2*0,2 см), антрального отдела (2 фрагмента по 0,2*0,2 см) и прямой кишки (2 фрагмента по 0,2*0,2 см). Проведенное морфологическое исследование обнаружило: 1) в биопсийном материале СО пищевода найдены пласты многослойного плоского эпителия без подлежащих тканей со слабо выраженной лимфоидной инфильтрацией с наличием интраэпителиальных эозинофилов ($>15/1\text{ПЗ}\cdot400$), гидропическая дистрофия кератиноцитов, спонгиоз, участки слущивания покровного эпителия, гиперемия; 2) в биопсийном материале СО дна желудка выявлены поверхностная лимфоплазмоцитарная инфильтрация без нейтрофилов, неравномерный отек, до 67 эозинофилов/ $5\text{ПЗ}\cdot400$, большинство из которых дегранулированы, а некоторые инфильтрируют мышечную пластинку слизистой. Проведенное гистологическое исследование позволило сделать заключение: хронический слабо выраженный активный (1+) эзофагит с наличием большого количества интраэпителиальных эозинофилов ($>15/1\text{ПЗ}\cdot400$); хронический НР-негативный слабо выраженный поверхностный неактивный фундальный гастрит со слущиванием покровного эпителия, отеком, повышенным количеством эозинофилов в инфильтрате (до 67 Эф/ $5\text{ПЗ}\cdot400$). Следует отметить, что в СО прямой кишки эозинофильное воспаление не выявлено, обнаружена минимально выраженная лимфоидная инфильтрация с немногочисленными плазмócитами, позволившая установить диагноз катарального проктита. Полученные результаты гистологического исследования противоречат данным ЭГДС, которые не выявили патологии со стороны пищевода, а в желудке обнаружили проявления минимальной активности воспаления, что в очередной раз доказывает особую важность морфологического исследования для верификации эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний у детей.

Проведенное обследование ребенка с учетом данных анамнеза и особенностей клинической картины заболевания позволили поставить диагноз сочетанного эозинофильного поражения пищевода и желудка: эозинофильный эзофагит без

осложнений, средняя степень активности (K20), эозинофильный гастрит (K52.8). Результаты ректосигмоскопии в сочетании с морфологическими данными, установившими лимфоидную инфильтрацию с немногочисленными плазмócитами в СО прямой кишки, позволили считаться с проявлениями хронического проктосигмоидита легкой степени тяжести как сопутствующего состояния, не связанного с эозинофильным воспалением.

Учитывая сочетанную патологию (ЭоЭ + ЭоГ) были рекомендованы: 1) пролонгированная элиминационная диета 6FED, 2) ингибиторы протонной помпы (эзомепразол 20 мг *2 р/д до 8 недель; при положительном клиническом ответе — длительная поддерживающая терапия ИПП до 10 мес.), 3) будесонид в виде вязкой суспензии по 1 мг 2 раза в день на 12 недель. С целью профилактики орального кандидоза рекомендовано полоскание полости рта после приема гормонального препарата. Для терапии проктосигмоидита назначен натрия алгинат по 1/2 св*1 р/д на 1 мес. На фоне получаемой терапии во время пребывания в стационаре состояние ребенка улучшилось, купирован болевой синдром и симптомы диспепсии. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии, с рекомендациями дальнейшего лечения по месту жительства. Наблюдение за ребенком в течение последних 6 месяцев показало, что на фоне строгого соблюдения диетотерапии и ле-

чения самочувствие и состояние девочки остается удовлетворительным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рост заболеваемости ЭоЭ и ЭоГ подтверждается анализом научных публикаций по этой проблеме. В настоящее время существует понимание роли определенных факторов риска формирования ЭоЭ и ЭоГ: аллергологический анамнез пациента и генетические факторы. Однако остается еще много пробелов в изучении патогенеза и лечения этих заболеваний. Представленное клиническое наблюдение манифестирует неспецифичность симптомов, а также возможность отсутствия видимых эндоскопических изменений у пациентов с ЭоЭ и ЭоГ. Только морфологическое исследование с последующей оценкой эозинофильной инфильтрации позволяет практикующему врачу поставить окончательный диагноз и выбрать дальнейшую тактику ведения пациента. Основными факторами в достижении успеха ведения больных с ЭоЭ и ЭоГ является раннее установление диагноза сочетанной патологии, а также комплексный подход, включающий адекватную комбинацию медикаментозного лечения и диетотерапии. Особое внимание следует уделять разъяснительной работе с семьей ребенка, что обеспечит понимание родителей необходимости строгого соблюдения назначенного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Auth M.K.-H. et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines on Childhood Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Beyond Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024; 78 (1): 122–152. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003877>.
2. Redd W.D., Dellon E.S. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Beyond the Esophagus: An Evolving Field and Nomenclature. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022; 18 (9): 522–528.
3. Клинические рекомендации «Эозинофильный эзофагит». Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2022. [Электронный ресурс.] URL: <https://yyl.su/YJqZ> (дата обращения 29.11.2024 г.).
4. Захарова И.Н., Османов И.М., Пампура А.Н. и соавторы. Эозинофильный эзофагит: все еще трудно и редко диагностируемое состояние. *Клинический случай. Педиатрия. Consilium Medicum.* 2021; 1: 57–62. <https://doi.org/10.26442/26586630.2021.1.200838>.
5. Coutry E., Papadopoulou A. Eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract in childhood. *J Ann is Inside.* 2018; 73 (4): 18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
6. Dellon E.S., Hirano I. Epidemiology and natural history of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology.* 2018; 154 (2): 319–332. e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.067>.
7. Han J.V., Lee K., Shin J.I. et al. Global incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis, 1976–2022: a systematic review and meta-analysis. *Klin Gastroenterol Hepatol.* 2023; 21 (13): 3270–3284.e77. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.06.005>.
8. Oliva S., McGowan E.C. Associations of Eosinophilic Gastrointestinal Disorders with Other Gastrointestinal and Allergic Diseases. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2024; 44 (2): 329–348. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2024.01.005>.
9. Dillon E.S., Muir A.B., Katzka D.A. et al. Clinical Guidelines: Diagnosis and Treatment of eosinophilic esophagitis. *American Journal of Gastroenterology.* 2025; 120 (1): 31–59. <https://doi.org/10.14309/ajg.00000000000003194>.

10. Amil-Dias J., Oliva S., Papadopoulou A. et al. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis in children: updated information from the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024; 79 (2): 394–437. <https://doi.org/10.1002/jpn3.12188>
11. Kennedy K.V., Muir A.B., Ruffner M.A. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2024; 44 (2): 119–128. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.001>.
12. Agulló-García A., Cubero J.L., Lezaun A. et al. Clinical and anatomopathological features of eosinophilic oesophagitis in children and adults. *J Allergologia et Immunopathologia.* 2020; 48 (6): 560–567. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2020.03.009>.
13. Aceves S.S., Alexander J.A., Baron T.H. et al. An endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: Consensus Conference of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointestinal endosc.* 2022; 96 (4): 576–592.e1. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013>.
14. Bolton S.M., Kagalwalla A.F., Arva N.K. et al. Mast cell infiltration is associated with persistent symptoms and endoscopic abnormalities, despite the resolution of eosinophilia in infantile eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2020; 115 (2): 224–233. <https://doi.org/10.14309/ajg.00000000000000474>.
15. Morgan D.M., Ruiter B., Smith N. et al. Clonally expanded pathogenic effector T2 cells expressing GPR15 are associated with eosinophilic esophagitis. *Sci Immunol.* 2021; 6 (62): eabi5586. <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abi5586>.
16. Kagalwalla A.F., Wexler J.B., Amsden K. et al. Effectiveness of the 4-food elimination diet for children with eosinophilic esophagitis. *Wedge Gastroenterol Hepatol.* 2017; 15 (11): 1698–1707.e7. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.05.048>.
17. Lucendo A.J., Arias Á., Molina-Infante J. Efficacy of proton pump inhibitor drugs for inducing clinical and histologic remission in patients with symptomatic esophageal eosinophilia: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016; 14 (1): 13–22.e1.
18. Dellon E.S., Woosley J.T., Arrington A. et al. The efficacy of budesonide versus fluticasone for the initial treatment of eosinophilic esophagitis in a randomized controlled trial. *Gastroenterology.* 2019; 157 (1): 65–73.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.03.014>.
19. Dellon E.S., Rotenberg M.E., Collins M.H. et al. Dupilumab in adults and adolescents with eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med.* 2022; 387 (25): 2317–2330. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2205982>.
20. Chehade M., Dellon E.S., Spergel J.M. et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med.* 2024; 390 (24): 2239–2251. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312282>.
21. Molina-Infante J., Arias A., Alcedo J. et al. Empirical elimination diet for eosinophilic esophagitis in children and adults: a 2-4-6 study. *J Allergy Clin Immunol.* 2018; 141 (4): 1365–1372. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.08.038>.
22. Cleaver K.L., Gonsalves N., Dellon E.S. et al. Elimination diet therapy from one product versus six products for the treatment of eosinophilic esophagitis: a multicenter randomized open trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023; 8 (5): 408–421. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00012-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00012-2).
23. Wexler J.B., Schwartz S., Arva N.K. et al. Single-food elimination diet is effective for the treatment of eosinophilic esophagitis in children. *Wedge Gastroenterol Hepatol.* 2022; 20 (8): 1748–1756.e11. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.03.049>.
24. Coutry E., Papadopoulou A. Eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract in childhood. *J Ann is Inside.* 2018; 73 (4): 18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
25. Jensen E.T., Martin C.F., Kappelman M.D., Dellon E.S. Prevalence of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis: estimates from a National Administrative Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016; 62 (1): 36–42. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000865>.
26. Yamamoto M., Nagashima S., Yamada Y. et al. Comparison of nonesophageal eosinophilic gastrointestinal disorders with eosinophilic esophagitis: a nationwide survey. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021; 9 (9): 3339–3349. e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2021.06.026>.
27. Pesek R.D., Reed C.C., Muir A.B. 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.* 2019; 114 (6): 984–994. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000228>.
28. Zadeh-Esmaeel M.M., Rezaei-Tavirani M., Ali Ahmadi N., Vafae R. Evaluation of gene expression change in eosinophilic gastroenteritis. *J Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2019; 12 (3): 239–245. PMID: 31528308 PMCID: PMC6668767.
29. Shoda T., Wen T., Caldwell J.M. et al. Molecular, endoscopic, histologic, and circulating biomarker-based diagnosis of eosinophilic gastritis: multi-site study. *J Allergy Clin Immunol.* 2020; 145 (1): 255–269. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.11.007>.
30. Li K., Gechong R., Shuang L. et al. Eosinophilic gastroenteritis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chin Med J (Engl.).* 2023; 136 (8): 899–909. <https://doi.org/10.1097/CM9.00000000000002511>.

31. Licari A., Votto M., D'Auria E. et al. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases in Children: A Practical Review. *Curr Pediatr Rev.* 2020; 16 (2): 106–114. <https://doi.org/10.2174/1573396315666191022154432>.
32. Votto M., Lenti M.V., De Silvestri A. et al. Evaluation of diagnostic time in pediatric patients with eosinophilic gastrointestinal disorders according to their clinical features. *Ital J Pediatr.* 2023; 49 (1): 9. <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01410-1>.
33. Pesek R.D., Reed C.C., Collins M.H. et al. Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders. *J Dig Dis Sci.* 2020; 65: 2024–2035. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05961-4>.
34. Kennedy K., Muir A.B., Grossman A., et al. Modified oral entericcoated budesonide regimens to treat pediatric eosinophilic gastroenteritis, a single center experience. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019; 7 (6): 2059–2061. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.01.053>.
35. Guo H., Ji X., Yang G., Jin Y. Abnormal thymic stromal lymphopoietin expression in the gastrointestinal mucosa of patients with eosinophilic gastroenteritis. *J Pediatr (Rio J).* 2020; 96 (3): 350–355. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2018.11.012>.
36. Корниенко Е.А., Моисеев Ю.А., Волкова Н.Л. и др. Эозинофильные поражения желудка и кишечника: клиника, диагностика, лечение. *Альманах клинической медицины.* 2018; 46 (5): 482–496. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2018-46-5-482-496>.
37. Caldwell J.M., Collins M.H., Stucke E.M., et al. Histologic eosinophilic gastritis is a systemic disorder associated with blood and extragastric eosinophilia, TH2 immunity, and a unique gastric transcriptome. *J Allergy Clin Immunol.* 2014 Nov; 134 (5): 1114–1124. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.026>. Epub 2014 Sep 15. PMID: 25234644; PMC4254306.
38. Koutrina E., Paterlib A., Nonia M., et al. Distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children with no organic disease. *Annals of Gastroenterology.* 2020; 33: 508–515.

REFERENCES

1. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Auth M.K.-H. et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines on Childhood Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Beyond Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024; 78 (1): 122–152. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003877>.
2. Redd W.D., Dellon E.S. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Beyond the Esophagus: An Evolving Field and Nomenclature. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022; 18 (9): 522–528.
3. Clinical recommendations “Eosinophilic esophagitis”. The Ministry of Health of the Russian Federation. 2022 [Electronic resource.] URL: <https://lyl.su/YJqZ> (date of application 29.11.2024). (In Russ.)
4. Zakharova I.N., Osmanov I.M., Pampura A.N. et al. Eosinophilic esophagitis: still a difficult and rarely diagnosed condition. A clinical case. *J Pediatrics. Consilium Medicum.* 2021; 1: 57–62. <https://doi.org/10.26442/26586630.2021.1.200838> (In Russ.)
5. Coutry E., Papadopoulou A. Eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract in childhood. *J Ann is Inside.* 2018; 73 (4): 18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
6. Dellon E.S., Hirano I. Epidemiology and natural history of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology.* 2018; 154 (2): 319–332. e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.067>.
7. Han J.V., Lee K., Shin J.I. et al. Global incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis, 1976–2022: a systematic review and meta-analysis. *Klin Gastroenterol Hepatol.* 2023; 21 (13): 3270–3284.e77. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.06.005>.
8. Oliva S., McGowan E.C. Associations of Eosinophilic Gastrointestinal Disorders with Other Gastrointestinal and Allergic Diseases. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2024; 44 (2): 329–348. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2024.01.005>.
9. Dillon E.S., Muir A.B., Katzka D.A. et al. Clinical Guidelines: Diagnosis and Treatment of eosinophilic esophagitis. *American Journal of Gastroenterology.* 2025; 120 (1): 31–59. <https://doi.org/10.14309/ajg.00000000000003194>.
10. Amil-Dias J., Oliva S., Papadopoulou A. et al. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis in children: updated information from the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024; 79 (2): 394–437. <https://doi.org/10.1002/jpn3.12188>.
11. Kennedy K.V., Muir A.B., Ruffner M.A. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2024; 44 (2): 119–128. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2023.12.001>.
12. Agulló-García A., Cubero J.L., Lezaun A. et al. Clinical and anatomopathological features of eosinophilic oesophagitis in children and adults. *J Allergologia et Immunopathologia.* 2020; 48 (6): 560–567. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2020.03.009>.
13. Aceves S.S., Alexander J.A., Baron T.H. et al. An endoscopic approach to eosinophilic esophagitis: Consensus Conference of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointestinal endosc.* 2022; 96 (4): 576–592.e1. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.05.013>.

14. Bolton S.M., Kagalwalla A.F., Arva N.K. et al. Mast cell infiltration is associated with persistent symptoms and endoscopic abnormalities, despite the resolution of eosinophilia in infantile eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2020; 115 (2): 224–233. <https://doi.org/10.14309/ajg.00000000000000474>.
15. Morgan D.M., Ruiter B., Smith N. et al. Clonally expanded pathogenic effector T2 cells expressing GPR15 are associated with eosinophilic esophagitis. *Sci Immunol*. 2021; 6 (62): eabi5586. <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abi5586>.
16. Kagalwalla A.F., Wexler J.B., Amsden K. et al. Effectiveness of the 4-food elimination diet for children with eosinophilic esophagitis. *Wedge Gastroenterol Hepatol*. 2017; 15 (11): 1698–1707.e7. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.05.048>.
17. Lucendo A.J., Arias Á., Molina-Infante J. Efficacy of proton pump inhibitor drugs for inducing clinical and histologic remission in patients with symptomatic esophageal eosinophilia: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14 (1): 13–22.e1.
18. Dellon E.S., Woosley J.T., Arrington A. et al. The efficacy of budesonide versus fluticasone for the initial treatment of eosinophilic esophagitis in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2019; 157 (1): 65–73.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.03.014>.
19. Dellon E.S., Rotenberg M.E., Collins M.H. et al. Dupilumab in adults and adolescents with eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2022; 387 (25): 2317–2330. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2205982>.
20. Chehade M., Dellon E.S., Spergel J.M. et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med*. 2024; 390 (24): 2239–2251. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312282>.
21. Molina-Infante J., Arias A., Alcedo J. et al. Empirical elimination diet for eosinophilic esophagitis in children and adults: a 2-4-6 study. *J Allergy Clin Immunol*. 2018; 141 (4): 1365–1372. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.08.038>.
22. Cleaver K.L., Gonsalves N., Dellon E.S. et al. Elimination diet therapy from one product versus six products for the treatment of eosinophilic esophagitis: a multicenter randomized open trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023; 8 (5): 408–421. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00012-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00012-2).
23. Wexler J.B., Schwartz S., Arva N.K. et al. Single-food elimination diet is effective for the treatment of eosinophilic esophagitis in children. *Wedge Gastroenterol Hepatol*. 2022; 20 (8): 1748–1756.e11. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.03.049>.
24. Coutry E., Papadopoulou A. Eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract in childhood. *J Ann is Inside*. 2018; 73 (4): 18–28. DOI: 10.1159/000493668.
25. Jensen E.T., Martin C.F., Kappelman M.D., Dellon E.S. Prevalence of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis: estimates from a National Administrative Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 62 (1): 36–42. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000865>.
26. Yamamoto M., Nagashima S., Yamada Y. et al. Comparison of nonesophageal eosinophilic gastrointestinal disorders with eosinophilic esophagitis: a nationwide survey. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021; 9 (9): 3339–3349. e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2021.06.026>.
27. Pesek R.D., Reed C.C., Muir A.B. 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*. 2019; 114 (6): 984–994. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000228>.
28. Zadeh-Esmaeel M.M., Rezaei-Tavirani M., Ali Ahmadi N., Vafae R. Evaluation of gene expression change in eosinophilic gastroenteritis. *J Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2019; 12 (3): 239–245. PMID: 31528308 PMID: PMC6668767.
29. Shoda T., Wen T., Caldwell J.M. et al. Molecular, endoscopic, histologic, and circulating biomarker-based diagnosis of eosinophilic gastritis: multi-site study. *J Allergy Clin Immunol*. 2020; 145 (1): 255–269. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.11.007>.
30. Li K., Gechong R., Shuang L. et al. Eosinophilic gastroenteritis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chin Med J (Engl.)*. 2023; 136 (8): 899–909. <https://doi.org/10.1097/CM9.00000000000002511>.
31. Licari A., Votto M., D'Auria E. et al. Eosinophilic Gastrointestinal Diseases in Children: A Practical Review. *Curr Pediatr Rev*. 2020; 16 (2): 106–114. <https://doi.org/10.2174/1573396315666191022154432>.
32. Votto M., Lenti M.V., De Silvestri A. et al. Evaluation of diagnostic time in pediatric patients with eosinophilic gastrointestinal disorders according to their clinical features. *Ital J Pediatr*. 2023; 49 (1): 9. doi: 10.1186/s13052-023-01410-1.
33. Pesek R.D., Reed C.C., Collins M.H. et al. Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders. *J Dig Dis Sci*. 2020; 65: 2024–2035. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05961-4>.
34. Kennedy K., Muir A.B., Grossman A., et al. Modified oral entericcoated budesonide regimens to treat pediatric eosinophilic gastroenteritis, a single center experience. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019; 7 (6): 2059–2061. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.01.053>.

35. Guo H., Ji X., Yang G., Jin Y. Abnormal thymic stromal lymphopoietin expression in the gastrointestinal mucosa of patients with eosinophilic gastroenteritis. *J Pediatr (Rio J)*. 2020; 96 (3): 350–355. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.11.012>.
36. Kornienko E.A., Moiseyenko Yu.A., Volkova N.L., et al. Eosinophilic lesions of the stomach and intestines: clinical features, diagnostics, treatment. *Almanac of Clinical Medicine*. 2018; 46 (5): 482–496. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2018-46-5-482-496>. (In Russ.)
37. Caldwell J.M., Collins M.H., Stucke E.M., et al. Histologic eosinophilic gastritis is a systemic disorder associated with blood and extragastric eosinophilia, TH2 immunity, and a unique gastric transcriptome. *J Allergy Clin Immunol*. 2014 Nov; 134 (5): 1114–1124. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.026>. Epub 2014 Sep 15. PMID: 25234644; PMC4254306.
38. Koutria E., Paterlib A., Nonia M., et al. Distribution of eosinophilis in the gastrointestinal tract of children with no organic disease. *Annals of Gastroenterology*. 2020; 33: 508–515.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проводилось без участия спонсоров.

FUNDING SOURCES

This study was not sponsored.

ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

Панова И. В. — разработка концепции, дизайна статьи, отбор работ, написание текста, редактирование текста.

Елисеева Н. Д. — сбор литературных данных по теме статьи, отбор работ, написание текста.

Домбаян С. Х. — сбор литературных данных по теме статьи, отбор работ, написание текста.

Чурюкина Э. В. — отбор работ, написание текста, редактирование текста.

THE AUTHORS' CONTRIBUTION TO THE WORK

Irina V. Panova — development of the concept, design of the article, selection of works, writing the text, editing the text.

Nina D. Eliseeva — collection of literary data on the topic of the article, selection of works, writing the text.

Svetlana Chr. Dombayan — collection of literary data on the topic of the article, selection of works, writing the text.

Ella V. Churyukina — selection of works, writing of text, editing of text.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Пациенты и их законные представители добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

CONSENT FOR PUBLICATION

Written consent for publication of relevant medical information within the manuscript was obtained from the patients and patient's parents.