

Эозинофильный гастрит у детей: современное состояние проблемы. Обзор литературных данных

Е.Л. Моисейкова, Е.А. Корниенко, С.Н. Дроздова, Е.А. Николаева

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Эозинофильный гастрит — редкое хроническое, иммуноопосредованное заболевание из группы эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний, рост которых отмечается в последнее десятилетие, в том числе и у детей. Эозинофильный гастрит характеризуется неспецифическими симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта и эозинофильной инфильтрацией стенки желудка на различную глубину. Распространенность эозинофильного гастрита у детей оценивается на уровне 7,1–17,6 на 100 000, с максимальной частотой в возрасте 5 лет. В патогенезе ключевую роль играет Th2-опосредованное воспаление, индуцируемое пищевыми аллергенами, что подтверждается высокой коморбидностью с атопией и эффективностью элиминационных диет. Клиническая картина варьирует от диспепсических симптомов при поражении слизистой оболочки до признаков пилоростеноза при инфильтрации мышечного слоя. Диагностика основана на гистологическом исследовании множественных биоптатов (не менее 4 из тела и антрального отдела). Согласно консенсусу 2024 г., диагностическим порогом для желудка является наличие ≥ 30 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении. Эндоскопическая картина часто неспецифична, а нормальная на вид слизистая оболочка не исключает диагноз и требует биопсии даже из неизмененных участков. В терапии первой линии у детей раннего возраста рассматриваются элементные или эмпирические элиминационные диеты. Для индукции и поддержания ремиссии применяются топические (будесонид) или системные кортикостероиды. Перспективным направлением является использование биологической терапии, в частности дупилумаба (моноклональные антитела к рецептору IL-4 α), эффективность которого при сочетанных формах эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний показана в ряде исследований, однако его роль при изолированном эозинофильном гастрите требует уточнения в рандомизированных контролируемых испытаниях. Поскольку эозинофильный гастрит является редким заболеванием, не имеет патогномичных клинических симптомов и эндоскопических изменений, на сегодняшний день отсутствуют единые стандарты диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и динамического наблюдения за больными. В настоящее время подход к ведению таких пациентов индивидуальный, с учетом тяжести состояния, которая определяется по совокупности данных. На основе анализа современных литературных источников в статье представлены данные о распространенности, патогенезе, основных клинических проявлениях, лабораторных, эндоскопических и гистологических изменениях, подходах к терапии.

Ключевые слова: эозинофильный гастрит, эозинофилия, анемия, гипоальбуминемия, эозинофильная инфильтрация, элиминационная диета, топические стероиды, системные стероиды

Как цитировать

Моисейкова Е.Л., Корниенко Е.А., Дроздова С.Н., Николаева Е.А. Эозинофильный гастрит у детей: современное состояние проблемы. Обзор литературных данных. *Педиатр.* 2026;17(1):64–73. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.69.52.007>.

Eosinophilic gastritis in children: current state of the problem. A review of the literature

Ekaterina L. Moiseikova, Elena A. Kornienko, Svetlana N. Drozdova, Evdokia A. Nikolaeva

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

ABSTRACT

Eosinophilic gastritis is a rare chronic, immune-mediated disorder belonging to the group of eosinophilic gastrointestinal diseases, whose incidence has increased over the past decade, including in children. Eosinophilic gastritis is characterized by nonspecific symptoms of upper gastrointestinal tract involvement and eosinophilic infiltration of the gastric wall at varying depths. The prevalence of eosinophilic gastritis in children is estimated at 7.1–17.6 per 100,000, with a peak incidence at age 5 years. Th2-mediated inflammation induced by food allergens plays a key role in its pathogenesis, as evidenced by its high comorbidity with atopy and the effectiveness of elimination diets. The clinical presentation varies from dyspeptic symptoms with mucosal involvement to signs of pyloric stenosis with muscularis infiltration. Diagnosis is based on histological examination of multiple biopsies (at least four from the corpus and antrum). According to the 2024 consensus, the diagnostic threshold for gastric ulceration is the presence of ≥ 30 eosinophils per high-power field. Endoscopic findings are often nonspecific, and normal-appearing mucosa does not exclude the diagnosis and requires biopsy even from intact areas. Elemental or empirical elimination diets are considered first-line treatment for young children. Topical (budesonide) or systemic corticosteroids are used to induce and maintain remission. A promising approach is the use of biological therapy, particularly dupilumab (a monoclonal antibody to the IL-4 α receptor). Its efficacy in combined forms of eosinophilic gastritis has been demonstrated in several studies. However, its role in isolated eosinophilic gastritis requires clarification in randomized controlled trials. Since eosinophilic gastritis is a rare disease with no pathognomonic clinical symptoms or endoscopic changes, there are currently no uniform standards for diagnosis, differential diagnosis, treatment, or follow-up. Currently, the approach to managing such patients is individualized, taking into account the severity of the condition, which is determined based on a combination of data. Based on an analysis of current literature, this article presents data on the prevalence, pathogenesis, main clinical manifestations, laboratory, endoscopic, and histological changes, and treatment approaches.

Keywords: eosinophilic gastritis, eosinophilia, anemia, hypoalbuminemia, eosinophilic infiltration, elimination diet, topical steroids, systemic steroids

To cite this article

Moiseikova E.L., Kornienko E.A., Drozdova S.N., Nikolaeva E.A. Eosinophilic gastritis in children: current state of the problem. A review of the literature. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(1):64–73. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.69.52.007>.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие отмечается рост эозинофильных гастроинтестинальных заболеваний (ЭГИЗ) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в том числе и у детей. Это группа хронических иммуноопосредованных заболеваний ЖКТ, которые характеризуются неспецифическими гастроинтестинальными симптомами и эозинофильной инфильтрацией различных отделов ЖКТ на различную глубину, что приводит в процессе прогрессирования к развитию структурных изменений, известных как феномен ремоделирования. В основе данного феномена лежит гипертрофия гладких мышц, субэпителиальное отложение коллагена с развитием фиброза, что в итоге приводит к сужению просвета полого органа, формированию стриктур и стенозов. ЭГИЗ могут манифестировать в любом возрасте, включая ранний детский, а также иметь одновременно сочетанную локализацию, затрагивая два отдела ЖКТ и более. По мере течения заболевания возможно вовлечение новых отделов ЖКТ. Необходимым условием для установления диагноза ЭГИЗ, помимо наличия клинической симптоматики и патологической эозинофильной инфильтрации стенки органа при гистологическом исследовании биоптатов, является исключение других возможных причин тканевой эозинофилии.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Согласно опубликованным в феврале 2022 г. Международным согласительным рекомендациям по номенклатуре ЭГИЗ, они включают в себя поражения пищевода (эозинофильный эзофагит, ЭоЭ) и ЭГИЗ без эозинофильного эзофагита, к которым относится эозинофильный гастрит (ЭоГ), эозинофильный энтерит (ЭоН) с уточнением отдела тонкой кишки с подтвержденным эозинофильным воспалением — эозинофильный дуоденит (ЭоД), эозинофильный еунит (ЭоЕ), эозинофильный илеит (ЭоИ) и эозинофильный колит (ЭоК) [9]. При сочетанном эозинофильном поражении желудка и различных отделов кишки рекомендуется использовать трактовку согласно топическому принципу, например эозинофильный гастрит и энтерит, эозинофильный гастрит и колит, эозинофильный дуоденит и колит. Однако консенсус не достигнут в отношении ЭГИЗ без эзофагита в сочетании с эозинофильным эзофагитом. Наиболее оптимальным представляется в качестве основного диагноза указывать локализацию вовлеченного органа или органов с преобладающей эозинофильной инфильтрацией и обуславливающего клиническую симптоматику заболевания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В группе ЭГИЗ наиболее частым поражением является ЭоЭ. Известны и хорошо изучены патогенез и клинические проявления, разработаны критерии диагностики и тактика ведения пациентов, что отражено в соответствующих российских и международных протоколах [3, 6]. Однако до настоящего времени отсутствуют рекомендательные документы по диагностике и тактике ведения пациентов с ЭГИЗ без ЭоЭ. Низкая распространенность и отсутствие

глобальных метаанализов затрудняют понимание вопросов эпидемиологии, а ограниченное количество систематических обзоров и плацебо-контролируемых клинических исследований не позволяет сформировать единые стандарты диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и динамического наблюдения больных ЭГИЗ без ЭоЭ. Все вышеперечисленное может приводить к диагностическим ошибкам и задержке сроков установления правильного диагноза до двух лет и более [31]. Ведение этой группы пациентов преимущественно основывается на эмпирическом подходе с учетом основных патогенетических механизмов развития заболевания, личном опыте, а также анализе литературных данных с описанием клинических случаев данной патологии.

Эозинофильный гастрит (ЭоГ) как самостоятельная нозологическая форма ЭГИЗ в последние годы также чаще диагностируется у детей. Распространенность ЭоГ составляет 6,3:100 000 человек, а ЭоГ в сочетании с ЭоН — 4:100 000. При этом отмечено преобладание ЭоГ среди женщин и увеличение распространенности с возрастом. Так, самая высокая распространенность выявлена в возрастной когорте 60–64 года [12]. Результаты 10-летнего наблюдения 373 пациентов с ЭГИЗ без ЭоЭ, среди которых было 317 детей, показали, что ЭоГ чаще был диагностирован у детей с частотой 7,1:100 000 человек. При этом наибольшая распространенность отмечалась у детей до 5 лет (16,7:100 000 у девочек и 17,6:100 000 у мальчиков) [23]. Многоочаговое эозинофильное воспаление, затрагивающее два органа или более, чаще встречается в детском возрасте, чем у взрослых (68% у детей и 37% у взрослых) [23].

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе первичного ЭоГ, как и других форм ЭГИЗ, ведущую роль играют генетические факторы и сенсибилизация к пищевым аллергенам. ЭоГ рассматривается как форма пищевой аллергии со смешанным механизмом развития аллергического воспаления. Так, коморбидность с другими аллергическими заболеваниями или наличие пищевой сенсибилизации в анамнезе, выявление сенсибилизации к двум или более пищевым либо сочетанию пищевых и респираторных аллергенов, а также эффективность элиминационных диет, свойственны большинству пациентов с ЭГИЗ, в том числе и с ЭоГ. Сопутствующие аллергические заболевания зарегистрированы у 30,5% пациентов с ЭоГ с преобладанием в возрасте до 19 лет, у которых они присутствовали в 58,9% [12]. По другим данным, наличие атопических заболеваний выявлено у 50% пациентов с ЭоГ и ЭоД [29]. Клиническая ремиссия на фоне элиминации основных пищевых аллергенов (молоко, яйцо, пшеница, соя, орехи, рыба и морепродукты) отмечалась у 82% детей с ЭоГ, а гистологическая — у 78% [14].

Поиск генетических маркеров ЭоГ показал существенные генетические отличия у пациентов с ЭоГ от пациентов с другими заболеваниями желудка (рак желудка, *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастрит) [19]. Выявлена экспрессия

ряда генов у пациентов с ЭОГ антрального отдела желудка как потенциальных биомаркеров заболевания [32].

Пищевые аллергены распознаются антиген-презентирующими клетками с последующей презентацией Т-лимфоцитам и активацией Т-хелперов 2-го типа (Th2), высвобождением цитокинов IL-4, IL-5, IL-13 и гиперэкспрессией эотаксина-3 клетками эпителия слизистой оболочки с последующей стимуляцией пролиферации эозинофилов в костном мозге, выходом их в периферический кровоток и увеличением продолжительности их жизни. Гиперпродукция эотаксина-3 вызывает хемоаттракцию эозинофилов в слизистую оболочку желудка с последующей дегрануляцией и высвобождением большого количества биологически активных субстанций, таких как ферменты (эозинофильная пероксидаза, эозинофильная коллагеназа), токсичные белки (основной белок, эозинофильный катионный белок, эозинофильный нейротоксин), цитокины (IL-3, IL-5, GM-CSF), хемокины (CXCL8), лейкотриены (C4, D4, E4), липидные медиаторы (тромбоцитарный активирующий фактор) [4]. Высвобождение цитотоксических веществ приводит к повреждению тканей и нарушению барьерной функции эпителия, а в дальнейшем — к вовлечению в процесс фибробластов и эндотелиоцитов с развитием гиперплазии базального слоя эпителия и гладкомышечных клеток, активации фиброгенеза и ангиогенеза в подслизистом слое, итогом которых является потеря эластичности мышечной ткани и формирование стриктур [2].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Клинические проявления ЭОГ неспецифичны и зависят от глубины поражения. В большинстве случаев эозинофильное воспаление ограничивается слизистой оболочкой желудка, и ведущими симптомами являются эпигастральная и/или загрудинная боль, тяжесть, чувство раннего насыщения, тошнота, рецидивирующие эпизоды рвот, реже симптомы желудочного кровотечения (при формировании язвенных дефектов). При вовлечении мышечного слоя вследствие интенсивной эозинофильной инфильтрации происходит утолщение стенки органа и нарушение его двигательной функции, что клинически проявляется резкими схваткообразными болями в эпигастрии, рвотой застойным желудочным содержимым, формированием пилоростеноза [14, 21]. Поражение серозной оболочки редко наблюдается при ЭОГ и, как правило, бывает лишь при сочетанном поражении желудка и кишечника. Проявляется серозный подтип эозинофильным асцитом с возможным развитием перитонита, а также симптомами поражения слизистой и мышечной оболочки [16].

Лабораторные изменения характеризуются периферической эозинофилией, гипопроотеинемией, гипоальбуминемией и железодефицитной анемией. Анемия развивается вследствие нарушения всасывания железа или скрытого желудочно-кишечного кровотечения и, как правило, рефрактерна к терапии препаратами железа. Эозинофилия в

крови выявляется у большинства пациентов с atopическим анамнезом и только у 30% пациентов, не имеющих atopических заболеваний [8]. По нашим наблюдениям, у большинства пациентов эозинофилия составляет от 15 до 30%. Выявлена также прямая корреляция выраженности периферической эозинофилии с тяжестью течения заболевания и плотностью эозинофильной инфильтрации в слизистой оболочке желудка (СОЖ) [18]. Однако в настоящее время не получено убедительных данных в пользу чувствительности и специфичности данного показателя как маркера заболевания или показателя активности тканевого воспаления [19]. При наличии эрозивно-язвенных изменений может выявляться положительная реакция на скрытую кровь в кале.

Эндоскопическая картина ЭОГ неспецифична, однако, по имеющимся литературным и собственным данным, изменения характеризуются отеком и эритемой слизистой оболочки, наличием геморрагий и/или эрозий, чаще множественных, язвенных дефектов, локализующихся преимущественно в пилороантральном отделе, а также нодулярностью, зернистостью слизистой оболочки, утолщением складок тела желудка, наличием единичных или множественных воспалительных полипов, расположенных в виде цепочки, напоминающей «бамбуковое соединение» (“bamboo joint-like appearance”). Возможно формирование пилоростеноза.

В ряде работ также можно встретить данные о наличии неизменной слизистой оболочки при ЭОГ. Так, из 142 пациентов с ЭОГ неизменная слизистая оболочка желудка отмечена в 62% случаев, тогда как эритема — в 24%, эрозии и язвы — в 8%, нодулярность — в 8%, рыхлость слизистой оболочки — в 6% [24]. Отмечено также, что нормальный вид слизистой оболочки желудка при ЭОГ чаще отмечается у детей (60%), тогда как у взрослых только в 22% [17]. Следовательно, с целью более точной диагностики у пациентов с анамнезом и симптомами, указывающими на вероятное наличие ЭОГ, даже в случае неизменной слизистой оболочки желудка, необходима множественная биопсия из тела и антрального отдела желудка, взятая из измененных и неизмененных участков (минимум 4 биоптата из тела и антрального отдела желудка). Для исключения вовлечения других локализаций рекомендована также биопсия из пищевода и двенадцатиперстной кишки [19].

Гистология. Поскольку основным критерием диагностики ЭГИЗ является гистологическое обнаружение эозинофильного воспаления в слизистой оболочке или других слоях ЖКТ, вопрос о пороговом количестве эозинофилов, выше которого диагноз ЭГИЗ может считаться подтвержденным, является принципиально важным. В норме в слизистой оболочке фундального отдела единичные (1–2 в поле зрения) эозинофилы расположены в собственной пластинке между железами, в антральном отделе — между железами и в базальных слоях, выполняя физиологические функции, преимущественно регенерации. Межэпителиально эозинофилы в норме не определяются [15]. До недавнего времени количественный порог эозинофилов для установления диагноза ЭГИЗ оставался предметом дискуссий [1]. В настоящее

Таблица 1. Пиковые пороговые количественные значения эозинофилов для диагностики эозинофильного гастрита у детей [20]**Table 1.** Peak threshold quantitative values of eosinophils for the diagnosis of eosinophilic gastritis in children [20]

Отдел желудочно-кишечного тракта / Section of the gastrointestinal tract	Пиковые пороговые значения эозинофилов в поле зрения при большом увеличении / Peak eosinophil counts in high-resolution imaging fields	Пиковые пороговые значения эозинофилов при цифровом анализе / Peak eosinophil counts in digital analysis (eos/mm ²)
Желудок / Stomach	≥30	≥110
Двенадцатиперстная кишка / Duodenum	≥50	≥185
Терминальный отдел подвздошной кишки / Terminal ileum	≥60	≥220
Слепая и восходящая ободочная кишка / Cecum and ascending colon	≥110	≥370
Поперечная и нисходящая ободочная киш- ка / Transverse and descending colon	≥80	≥300
Прямая и сигмовидная кишка / Rectum and sigmoid colon	≥60	≥220

время гистологические критерии ЭГИЗ, в том числе и ЭоГ, определены и опубликованы в совместном обзоре ESBHAN/NASPGHAN по детскому возрасту (табл. 1) [20]. Диагноз ЭоГ устанавливается при наличии ≥30 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении. При использовании цифрового анализа предметных стекол рекомендовано считать диагностическим ≥110 эозинофилов на мм².

Помимо превышающего порог количества эозинофилов к признакам ЭоГ также относятся эозинофильные скопления в поверхностных слоях расширенной собственной пластинки, обеднение эпителиальных клеток муцином и фовеолярная гиперплазия, увеличение количества межэпителиальных эозинофилов, дегрануляция эозинофилов, эозинофильные криптиты и/или абсцессы, обнаружение эозинофилов в подслизистой и мышечной оболочке, а также признаки хронического процесса, такие как фиброз собственной пластинки, гиперплазия гладких мышц [23]. Анализ биоптатов СОЖ 40 детей в возрасте 8–16 лет с ЭоГ показал нарушение рельефа слизистой оболочки, очаговую десквамацию эпителия, периваскулярный отек, эрозии, кровоизлияния, микротромбозы, очаги деструкции желез в собственной пластинке, фиброз и пролиферацию фибробластов в базальных и поверхностных отделах собственной пластинки [30]. Дополнительными критериями при наличии эозинофильной инфильтрации являются признаки хронического воспаления, такие как атрофия, фиброз и гиперплазия гладких мышц собственной пластинки слизистой оболочки желудка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика ЭоГ чаще всего проводится с *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом, болезнью Крона с поражением желудка, гиперэозинофильным синдромом и системными заболеваниями соединительной ткани [21]. В некоторых случаях следует исключать вирусные и паразитарные инвазии, аутоиммунный гастрит, инвазивную аденокарциному [19].

ЛЕЧЕНИЕ

Единый алгоритм терапии ЭоГ на сегодняшний день отсутствует. Тем не менее основными целями терапии являются достижение клинической и гистологической ремиссии, поддержание нормальных показателей роста и развития, профилактика осложнений.

В качестве основных стратегий рассматривается элиминационная диета, использование ингибиторов протонной помпы (ИПП), топических и системных кортикостероидов. При выборе индивидуальной лечебной тактики необходимо учитывать тяжесть заболевания (клиническую картину, выраженность анемии и гипопроотеинемии), наличие сочетанного эозинофильного поражения, осложнений (желудочное кровотечение, пилоростеноз), а также сопутствующие заболевания и нутритивный статус пациента. Решение о назначении конкретного препарата, длительности и дозах индукционного курса, а также о дозах и длительности поддерживающей терапии, сроках гистологического контроля эффективности терапии принимается индивидуально. В случае прекращения медикаментозного лечения необходим обязательный динамический эндоскопический и гистологический контроль. Вопрос о коррекции терапии в случае рецидива симптомов также возможен только после проведения морфологического подтверждения обострения эозинофильного воспаления [19].

Элиминационная диета является терапией первой линии и включает назначение высокогидролизированных или аминокислотных смесей и эмпирическую элиминацию 4 или 6 наиболее распространенных пищевых аллергенов, таких как молоко, яйца, соя, пшеница, орехи, рыба, морепродукты. Особенно эффективна диетотерапия у детей раннего возраста, обычно она позволяет достигнуть клинико-гистологической ремиссии даже без лекарственной терапии [26]. Показана высокая эффективность элиминационных диет у 17 детей с ЭоГ, которые получали элементную или эмпирическую диету. Клиническое улучшение отмечено у 82%, а гистологическое — у 78% детей [14]. Однако невысокая

приверженность к длительному соблюдению диеты, особенно у подростков, требует дополнительного назначения медикаментозной терапии.

Системные или топические кортикостероиды являются препаратами выбора для индукции ремиссии у пациентов с ЭоГ. В литературе описаны случаи эффективного использования преднизолона у детей раннего возраста с ЭоГ с признаками пилоростеноза и сопутствующей энтеропатией с потерей белка [13, 28]. Системные стероиды способствуют быстрому наступлению клинической и гистологической ремиссии у большинства больных, однако существуют проблемы при их использовании. С одной стороны, это развитие гормонорезистентности, с другой стороны — быстрое развитие рецидива заболевания после отмены препарата, что может потребовать длительной поддерживающей терапии. Средняя доза преднизолона составляет 0,5–1 мг/кг в сутки (не более 40 мг) в течение двух недель с последующим снижением и отменой или переходом на поддерживающую дозу 2,5–5 мг. Длительность курса поддерживающей терапии определяется индивидуально. Среди топических кортикостероидов для индукции терапии и поддержания ремиссии используется будесонид в виде кишечнорастворимой формы (буденофальк). Высокая местная стероидная активность и низкая биодоступность препарата позволяет минимизировать системные побочные эффекты. Для лечения ЭоГ таблетку или гранулы буденофалька измельчают, перемешивают необходимое количество с водой или фруктовым пюре и принимают, исключая в течение часа прием пищи или жидкости. Ввиду отсутствия рекомендаций о дозах, режиме и длительности приема препарата при ЭоГ используется стандартная схема, как в случае терапии воспалительных заболеваний кишечника. Средняя суточная доза составляет 9 мг (3 мг 3 раза в день) с последующим снижением до 6 мг и далее до 3 мг с возможностью использования препарата в данной дозе в течение длительного времени. В клиническом исследовании, проведенном в 2019 г., для лечения детей с эозинофильным гастритом и энтеритом младше 1 года использовали дозы буденофалька 1 мг 2 раза в день, детям 1–7 лет — 1 мг 3 раза в день, детям 7–12 лет — 2 мг 3 раза в день в виде вязкой формы с раскрытием капсул. При этом эффективность комбинации диеты и будесонида была сопоставима с эффективностью преднизолона [11].

При наличии эрозивно-язвенных поражений желудка у пациентов с ЭоГ показано назначение ИПП в стандартных дозах из расчета по омепразолу 1 мг/кг в сутки в течение четырех недель [20].

Среди биологических препаратов дупилумаб является единственным лекарственным средством, официально рекомендованным для лечения ЭоЭ с возраста 1 года, в том числе в Российской Федерации [3]. Дупилумаб представляет собой человеческие моноклональные антитела к субъединице альфа рецептора IL-4R α , селективно блокирующие сигнальные пути IL-4 и IL-13, в связи с чем может быть эффективным у пациентов с рефрактерным течением

эозинофильного гастрита и множественными атопическими заболеваниями [5].

Показана эффективность дупилумаба в достижении ремиссии у 12 взрослых пациентов (средний возраст 37,1 год) с ЭоГ, ЭоД или их сочетанием. Так, пиковое значение эозинофилов у пациентов с ЭоГ снизилось с 80,5 до 7,5, а при ЭоД — с 39 до 16 [29]. В данном сообщении у всех пациентов наблюдался ЭоЭ в стадии гистологической ремиссии на фоне приема дупилумаба. Авторы делают заключение о возможной эффективности препарата у пациентов с сочетанным вариантом ЭГИЗ. Однако остается неясным вопрос об эффективности препарата при изолированном ЭоГ, поскольку не исключается возможность спонтанной ремиссии, что требует проведения плацебо-контролируемых исследований. Описана эффективность дупилумаба у пациентов с ЭоГ и бронхиальной астмой [27]. Использование дупилумаба у 4 взрослых пациентов с множественной локализацией эозинофильного воспаления (двойной — ЭоЭ+ЭоГ, тройной — ЭоЭ+ЭоГ+ЭоН, четверной — ЭоЭ+ЭоН+ЭоК) способствовало достижению и поддержанию ремиссии в течение 12–18 месяцев после начала индукции препаратом [25]. Описаны клинические случаи успешного использования дупилумаба у 3 детей с рефрактерным к терапии сочетанным ЭГИЗ (у одного ребенка ЭоЭ, ЭоГ и ЭоД, у второго ребенка — ЭоЭ, ЭоГ, ЭоД и ЭоЕ, у третьего ребенка — ЭоЭ и ЭоЕ) и сопутствующими тяжелыми атопическими заболеваниями. У всех детей гистологическая ремиссия достигнута во всех пораженных участках ЖКТ, кроме тощей кишки у второго пациента [22]. В настоящее время проводится вторая фаза клинических исследований дупилумаба при ЭоГ и сочетании ЭоГ и ЭоД у детей старше 12 лет [7, 10]. Таким образом, дупилумаб может рассматриваться как потенциально перспективный препарат для лечения ЭоГ у детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эозинофильный гастрит на сегодняшний день остается сложной и недостаточно изученной формой эозинофильных заболеваний желудочно-кишечного тракта. В настоящее время разработана номенклатура эозинофильных заболеваний ЖКТ, определены и приняты гистологические диагностические критерии количественного содержания эозинофилов в тканях желудка. Трудности диагностики ЭГИЗ обусловлены, прежде всего, неспецифичностью и вариабельностью клинической картины, а также высокой частотой сочетанного поражения разных отделов ЖКТ. Вопросы лечебной тактики на сегодняшний день остаются нерешенными, отсутствует единый алгоритм выбора терапии, недостаточно данных о возможности использования биологических препаратов, длительности поддерживающей терапии, сроках эндоскопического и гистологического контроля. Основой лечебной стратегии является эмпирический и индивидуальный подход, определяемый тяжестью поражения, сочетанной патологией и наличием осложнений. Многочисленные вопросы требуют дальнейшего изучения

этой проблемы с целью формирования единого подхода к диагностике, лечению, динамическому контролю, что будет способствовать совершенствованию медицинской помощи этой категории больных.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережная И.В., Гончарова Л.В., Майкова И.Д. и др. Эозинофильный гастрит у ребенка. Как заподозрить? Критерии диагностики. *Доктор.Ру.* 2022;21(7):45–51. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-7-45-51>.
2. Кайбышева В.О., Щелоченков С.В., Щелоченкова Т.Д. и др. Эозинофильный гастрит, энтерит, колит — малоизученные варианты группы эозинофильных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Обзор литературы. *Доказательная гастроэнтерология.* 2025; 14(2):50–67. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402150>.
3. Кайбышева В.О., Драпкина О.М., Бернс С.А. и др. Диагностика и лечение эозинофильного эзофагита. Методические рекомендации. М.; 2024.
4. Корниенко Е.А., Моисейкова Е.Л., Лобода Т.Б. и др. Эозинофильный колит: современные представления и дифференциальный диагноз. *Вопросы детской диетологии.* 2021;19(6):55–67. <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2021-6-55-67>.
5. Курбачева О.М., Дынева М.Е., Ильина Н.И. Дупилумаб: основные аспекты применения при Т2-опосредованных заболеваниях. *Медицинский совет.* 2021;16(1):186–196. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-16-186-196>.
6. Эозинофильный эзофагит. Клинические рекомендации. М.: 2022.
7. A Trial to Learn if Dupilumab is Safe for and Helps Adult and Adolescent Participants With Eosinophilic Gastritis with or Without Eosinophilic Duodenitis (ENGAGE). Accessed February 26, 2025.
8. Caldwell J.M., Collins M.H., Stucke E.M., Putnam P.E., Franciosi J.P., Kushner J.P. 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;134(5):1114–1124. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.026>.
9. Dellon E.S., Gonsalves N., Abonia J.P. et al. International consensus recommendations for eosinophilic gastrointestinal disease nomenclature. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(11):2474–2484.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.02.017>.
10. Dupilumab in Eosinophilic Gastritis. Accessed February 26, 2025.
11. Fang S., Song Y., Zhang S., Li C. Retrospective study of budesonide in children with eosinophilic gastroenteritis. *Pediatr Res.* 2019;86(4):505–509. <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0444-2>.
12. 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>.
13. Kellermayer R., Tatevian N., Klish W., Shulman R.-J. Steroid responsive eosinophilic gastric outlet obstruction in a child. *World J Gastroenterol.* 2008;14(14):2270–2271. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.2270>.
14. Ko H.M., Morotti R.A., Yershov O., Chehade M. Eosinophilic gastritis in children: clinicopathological correlation, disease course and response to therapy. *Am J Gastroenterol.* 2014;109(8):1277–1285. <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.166>.
15. Koutrina E., Paterlib A., Nonia M., Gutiérrez-Junquerac C. et al. Distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children with no organic disease. *Ann Gastroenterol.* 2020;33(5):508–515. <https://doi.org/10.20524/aog.2020.0518>.
16. Li K., Gechong R., Shuang L., Tianming X., Kai G., Ji L., Jingan L. Eosinophilic gastroenteritis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Chin Med J. (Engl).* 2023;136(1):899–909. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000002511>.
17. Lwin T., Melton S.D., Genta R.M. Eosinophilic gastritis: histopathological characterization and quantification of the normal gastric eosinophil content. *Mod Pathol.* 2011;24(4):556–563. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2010.221>.
18. Matsushita T., Maruyama R., Ishikawa N., Harada Y. et al. The number and distribution of eosinophils in the adult human gastrointestinal tract: a study and comparison of racial and environmental factors. *Am J Surg Pathol.* 2015;39(4):521–527. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000370>.
19. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Auth M. K.-H., Chehade M., Collins M., Gupta S. 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>.

20. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Oliva S. et al. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis in children: An update from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;79(2):394–437. <https://doi.org/10.1002/jpn3.12188>.
21. Papadopoulou A., Koutri E. Eosinophilic gastrointestinal diseases in Childhood. *Ann Nutr Metab.* 2018;73(suppl 4):18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
22. Patel N., Goyal A., Thaker A. et al. A case series on the use of dupilumab for treatment of refractory eosinophilic gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;75(2):192–195. <https://doi.org/10.1097/MPG.00000000000003512>.
23. Pesek R.D., Reed C.C., Muir A.B., Fulkerson P.C., Menard-Katcher C., Gary W.F. et al. Increasing rates of diagnosis, substantial co-occurrence, and variable treatment patterns of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis based On 10-years data across a multicenter consortium. *Am J Gastroenterol.* 2019;114(6):984–994. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000228>.
24. Pesek R.D., Reed C.C., Collins M.H., Muir A.B., Fulkerson P.C., Menard-Katcher C. et al. Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders. *Dig Dis Sci.* 2020;65(7):2024–2035. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05961-4>.
25. Visaggi P., Bini L., Castagnaro E., Cairolì G., Testi F., Mitilini M. et al. Efficacy of dupilumab for induction and maintenance of remission in patients with eosinophilic gastritis, enteritis, and colitis with concomitant eosinophilic esophagitis. *Neurogastroenterol Motil.* 2025;37(12):e70177. <https://doi.org/10.1111/nmo.70177>.
26. Prussin C. Eosinophilic gastroenteritis and related eosinophilic disorders. *Gastroenterol. Clin North Am.* 2014;43(2):317–327. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.02.013>.
27. Takeshige T., Koyama R., Motomura H., Okajima A., Nishioki T., Watanabe J. et al. Effective use of dupilumab for eosinophilic gastritis concomitant with severe asthma. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2024 Dec 18;20(1):68. <https://doi.org/10.1186/s13223-024-00940-5>.
28. Trounce J.Q., Tanner M.S. Eosinophilic gastroenteritis. *Arch Dis Child.* 1985;60(12):1186–1188. <https://doi.org/10.1136/adc.60.12.1186>.
29. Twan Sia, Leon Bacchus, Riki Tanaka, Raisa Khuda, Shibani Mallik, John Leung. Dupilumab can induce remission of eosinophilic gastritis and duodenitis: a retrospective case series. *Clin Transl Gastroenterol.* 2024;15(1):e00646. <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000646>.
30. Bobrova V.I., Horobets A.O., Proshchenko J.I., Levadna L.O., Selska Z.V. Eosinophilic gastritis in children: morphological and immunohistochemical diagnostic criteria. *Wiadomości Lekarskie.* 2121;LXXIV(7):1722–1727. <https://doi.org/10.36740/WLek202107129>.
31. Votto M., Lenti M.V., De Silvestri A., Bertaina F., Bertozzi M., Caimmi S. 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>.
32. Zadeh-Esmaeel M.M., Rezaei-Tavirani M., Ali Ahmadi N., Vafae R. Evaluation of gene expression change in eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2019;12(3):239–245.

REFERENCES

1. Berezhnaya I.V., Goncharova L.V., Maikova I.D. et al. Eosinophilic gastritis in a child. How to suspect? Diagnostic criteria. *Doctor. Ru.* 2022;21(7):45–51. (In Russ.). <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-7-45-51>.
2. Kaibysheva V.O., Shchelochenkova S.V., Shchelochenkova T.D. et al. Eosinophilic gastritis, enteritis, and colitis: understudied subtypes within the spectrum of eosinophilic gastrointestinal disorders. A literature review. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology.* 2025;14(2):50–67. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402150>.
3. Kaibysheva V.O., Drapkina O.M., Burns S.A. et al. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis. Methodological recommendations. M.; 2024. (In Russ.).
4. Kornienko E.A., Moiseyeva E.L., Loboda T.B. Eosinophilic colitis: current views and differential diagnosis. *Voprosy detskoy dietologii.* 2021;19(6):55–67. (In Russ.). <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2021-6-55-67>.
5. Kurbacheva O.M., Dyneva M.E., Ilina N.I. Dupilumab: basic aspects and applications to T2-mediated diseases. *Medical Council.* 2021;(16):186–196. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-16-186-196>.
6. Eosinophilic esophagitis. Clinical guidelines. Moscow: 2022. (In Russ.).
7. A Trial to Learn if Dupilumab is Safe for and Helps Adult and Adolescent Participants With Eosinophilic Gastritis with or Without Eosinophilic Duodenitis (ENGAGE). Accessed February 26, 2025.
8. Caldwell J.M., Collins M.H., Stucke E.M., Putnam P.E., Franciosi J.P., Kushner J.P. 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;134(5):1114–1124. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.026>.
9. Dellon E.S., Gonsalves N., Abonia J.P. et al. International consensus recommendations for eosinophilic gastrointestinal disease nomenclature. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(11):2474–2484.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.02.017>.
10. Dupilumab in Eosinophilic Gastritis. Accessed February 26, 2025.
11. Fang S., Song Y., Zhang S., Li C. Retrospective study of budesonide in children with eosinophilic gastroenteritis. *Pediatr Res.* 2019;86(4):505–509. <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0444-2>.
12. 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>.

13. Kellermayer R., Tatevian N., Klish W., Shulman R.-J. Steroid responsive eosinophilic gastric outlet obstruction in a child. *World J Gastroenterol.* 2008;14(14):2270–2271. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.2270>.
14. Ko H.M., Morotti R.A., Yershov O., Chehade M. Eosinophilic gastritis in children: clinicopathological correlation, disease course and response to therapy. *Am J Gastroenterol.* 2014;109(8):1277–1285. <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.166>.
15. Koutria E., Paterlib A., Nonia M., Gutiérrez-Junquerac C. et al. Distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children with no organic disease. *Ann Gastroenterol.* 2020;33(5):508–515. <https://doi.org/10.20524/aog.2020.0518>.
16. Li K., Gechong R., Shuang L., Tianming X., Kai G., Ji L., Jingan L. Eosinophilic gastroenteritis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Chin Med J. (Engl).* 2023;136(1):899–909. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000002511>.
17. Lwin T., Melton S.D., Genta R.M. Eosinophilic gastritis: histopathological characterization and quantification of the normal gastric eosinophil content. *Mod Pathol.* 2011;24(4):556–563. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2010.221>.
18. Matsushita T., Maruyama R., Ishikawa N., Harada Y. et al. The number and distribution of eosinophils in the adult human gastrointestinal tract: a study and comparison of racial and environmental factors. *Am J Surg Pathol.* 2015;39(4):521–527. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000370>.
19. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Auth M. K-H., Chehade M., Collins M., Gupta S. 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>.
20. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Oliva S. et al. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis in children: An update from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;79(2):394–437. <https://doi.org/10.1002/jpn3.12188>.
21. Papadopoulou A., Koutri E. Eosinophilic gastrointestinal diseases in Childhood. *Ann Nutr Metab.* 2018;73(suppl 4):18–28. <https://doi.org/10.1159/000493668>.
22. Patel N., Goyal A., Thaker A. et al. A case series on the use of dupilumab for treatment of refractory eosinophilic gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;75(2):192–195. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003512>.
23. Pesek R.D., Reed C.C., Muir A.B., Fulkerson P.C., Menard-Katcher C., Gary W.F. et al. Increasing rates of diagnosis, substantial co-occurrence, and variable treatment patterns of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis based on 10-years data across a multicenter consortium. *Am J Gastroenterol.* 2019;114(6):984–994. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000228>.
24. Pesek R.D., Reed C.C., Collins M.H., Muir A.B., Fulkerson P.C., Menard-Katcher C. et al. Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders. *Dig Dis Sci.* 2020;65(7):2024–2035. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05961-4>.
25. Visaggi P., Bini L., Castagnaro E., Cairoli G., Testi F., Mitilini M. et al. Efficacy of dupilumab for induction and maintenance of remission in patients with eosinophilic gastritis, enteritis, and colitis with concomitant eosinophilic esophagitis. *Neurogastroenterol Motil.* 2025;37(12):e70177. <https://doi.org/10.1111/nmo.70177>.
26. Prussin C. Eosinophilic gastroenteritis and related eosinophilic disorders. *Gastroenterol. Clin North Am.* 2014;43(2):317–327. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2014.02.013>.
27. Takeshige T., Koyama R., Motomura H., Okajima A., Nishioki T., Watanabe J. et al. Effective use of dupilumab for eosinophilic gastritis concomitant with severe asthma. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2024 Dec 18;20(1):68. <https://doi.org/10.1186/s13223-024-00940-5>.
28. Trounce J.Q., Tanner M.S. Eosinophilic gastroenteritis. *Arch Dis Child.* 1985;60(12):1186–1188. <https://doi.org/10.1136/adsc.60.12.1186>.
29. Twan Sia, Leon Bacchus, Riki Tanaka, Raisa Khuda, Shibani Mallik, John Leung. Dupilumab can induce remission of eosinophilic gastritis and duodenitis: a retrospective case series. *Clin Transl Gastroenterol.* 2024;15(1):e00646. <https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000646>.
30. Bobrova V.I., Horobets A.O., Proshchenko J.I., Levadna L.O., Selska Z.V. Eosinophilic gastritis in children: morphological and immunohistochemical diagnostic criteria. *Wiadomości Lekarskie.* 2121;LXXIV(7):1722–1727. <https://doi.org/10.36740/WLek202107129>.
31. Votto M., Lenti M.V., De Silvestri A., Bertaina F., Bertozzi M., Caimmi S. 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>.
32. Zadeh-Esmaeel M.M., Rezaei-Tavirani M., Ali Ahmadi N., Vafae R. Evaluation of gene expression change in eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2019;12(3):239–245.

ОБ АВТОРАХ

* **Екатерина Леонидовна Моисейкова**, канд. мед. наук, доцент, кафедра детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 192100, Санкт-Петербург ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Ekaterina L. Moiseikova**, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

ОБ АВТОРАХ

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор, кафедра детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkornienk@yandex.ru

Светлана Николаевна Дроздова, канд. мед. наук, доцент, кафедра детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Евдокия Алексеевна Николаева, ординатор, кафедра детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0001-5244-6675; eLibrary SPIN: 6739-5900; e-mail: evdokiya.nikolaeva.2001@mail.ru

AUTHORS' INFO

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkornienk@yandex.ru

Svetlana N. Drozdova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Evdokia A. Nikolaeva, Resident Doctor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0001-5244-6675; eLibrary SPIN: 6739-5900; e-mail: evdokiya.nikolaeva.2001@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку. / Corresponding author.