DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00106

Клиническое наблюдение

Эозинофильный эзофагит и бронхиальная астма: сложные взаимоотношения (клиническое наблюдение)

Ю.В. Черненков[1], Е.А. Погудина[2], М.О. Жмурченко[2], И.С. Давыдов[2], М.П. Шалатонин[2], Н.К. Григориадис[2], Е.С. Тишкина[2], Д.Ю. Овсянников[2,3]✉

[1] ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия;
[2] ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;
[3] ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия
✉*mdovsyannikov@yahoo.com*

Аннотация
В статье представлено клиническое наблюдение девочки 8 лет с неконтролируемой атопической бронхиальной астмой и эозинофильным эзофагитом, на фоне эффективной терапии которого были купированы симптомы обоих заболеваний. Клиническое наблюдение подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и ведению пациентов с эозинофильным эзофагитом. При наличии у ребенка бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, не поддающейся стандартной терапии, необходимо обследование для исключения эозинофильного эзофагита.
Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, бронхиальная астма, дети, эзофагогастродуоденоскопия, клиническое наблюдение.
Для цитирования: Черненков Ю.В., Погудина Е.А., Жмурченко М.О., Давыдов И.С., Шалатонин М.П., Григориадис Н.К., Тишкина Е.С., Овсянников Д.Ю. Эозинофильный эзофагит и бронхиальная астма: сложные взаимоотношения (клиническое наблюдение). *Клинический разбор в педиатрии*. 2026; 1 (1): 35–40. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00106

Clinical Case

Eosinophilic esophagitis and bronchial asthma: complex interactions (case report)

Yuri V. Chernenkov[1], Elena A. Pogudina[2], Maria O. Zhmurchenko[2], Igor S. Davydov[2], Mikhail P. Shalatonin[2], Nikolai K. Grigoriadis[2], Elena S. Tishkina[2], Dmitry Yu. Ovsyannikov[2,3]✉

[1] Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia;
[2] Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[3] Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia
✉*mdovsyannikov@yahoo.com*

Abstract
The paper reports a clinical case of a 8-year-old girl with the uncontrolled atopic bronchial asthma and eosinophilic esophagitis, during effective therapy of which there was a relief of symptoms of both disorders. The case report emphasizes the need for the multidisciplinary approach to the diagnosis and management of patients with eosinophilic esophagitis. Children with bronchial asthma and gastroesophageal reflux disease not responding to standard therapy need assessment aimed to rule out eosinophilic esophagitis.
Keywords: eosinophilic esophagitis, bronchial asthma, children, esophagogastroduodenoscopy, case study.
For citation: Chernenkov Yu.V., Pogudina E.A., Zhmurchenko M.O., Davydov I.S., Shalatonin M.P., Grigoriadis N.K., Tishkina E.S., Ovsyannikov D.Yu. Eosinophilic esophagitis and bronchial asthma: complex interactions (case report). *Clinical review for pediatrics*. 2026; 1 (1): 35–40 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00106

Введение

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) относится к хроническим иммуновоспалительным заболеваниям пищевода с преобладающей эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки и симптомами нарушения функции пищевода. ЭоЭ описывается как самостоятельное антигензависимое заболевание с доминированием Т2-иммунного ответа, ассоциированное с генетической предрасположенностью и влиянием факторов окружающей среды [1]. Согласно современной концепции гиперчувствительности и новой номенклатуре аллергических заболеваний, предложенной Европейской академией аллергологов и клинических иммунологов (EAACI) в 2023 г., ЭоЭ представляет собой проявление IVb подтипа клеточных механизмов воспалительного иммунного ответа (обусловленного Т-хелперами 2-го типа, лимфоидными клетками врожденного иммунитета 2-го типа, цитотоксическими Т-лимфоцитами 2-го типа, NKT-лимфоцитами), и V тканевого эпителиального типа, связанного с дефектами эпителиального барьера [2].

За последние двадцать лет распространенность ЭоЭ существенно возросла в европейских странах и Северной Америке [3]. По данным P. Navarro и соавт. (2019) совокупная распространенность ЭоЭ составила 34,4 случая на 100 тыс. населения. Среди взрослых частота достигала 42,2 случая на 100 тыс., у детей – 34 случая на 100 тыс. Заболеваемость у детей составила 6,6 случая на 100 тыс. человеко-лет, у взрослых – 7,7 случая на 100 тыс. человеко-лет [4]. Мужчины страдают ЭоЭ в 2–3 раза чаще женщин, соотношение приближается к 3:1 [1]. Дебют заболевания возможен в любом возрасте, максимальная выявляемость в педиатри-

ческой практике приходится на школьный и подростковый период [1, 4, 5]. В Российской Федерации проблема ЭоЭ длительное время оставалась недостаточно изученной вследствие ограниченной осведомленности медицинского сообщества. Отечественные исследователи отмечают, что фактическая распространенность заболевания существенно превышает предполагаемые показатели, особенно среди пациентов с атопией [6]. У значительной части детей с ЭоЭ диагностируются сопутствующие аллергические заболевания. Отсутствие крупномасштабных популяционных регистров ЭоЭ приводит к недооценке реальной распространенности патологии [7].

Патогенез ЭоЭ реализуется через взаимодействие генетических детерминант, иммунологических реакций и эпителиальных факторов. Центральное значение имеет нарушение барьерной функции эпителия пищевода с повышением проницаемости слизистой оболочки для пищевых и аэрогенных аллергенов, что сопровождается активацией каскада Th2-опосредованного воспаления с участием интерлейкинов (ИЛ) 4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13, ИЛ-31 [2]. Особая роль отводится ИЛ-13, индуцирующему экспрессию эотаксина-3 – главного хемоаттрактанта эозинофилов [1, 5]. Существенное значение имеют эпителиальные цитокины: тимусный стромальный лимфопоэтин, ИЛ-33 и ИЛ-25, запускающие механизмы врожденного и приобретенного иммунитета. Генетические исследования выявили связь ЭоЭ с полиморфизмами генов, подтверждающую роль нарушения эпителиального барьера и иммунной дисрегуляции. Идентифицирован ряд генов-кандидатов, связанных с нарушением эпителиального барьера и иммунной регуляции [1, 8]. Морфологически хроническое воспаление характеризуется ремоделированием стенки пищевода с субэпителиальным фиброзом, гипертрофическими изменениями гладкомышечных волокон и образованием стриктур, лежащих в основе дисфагии и эпизодов вклинения пищевого комка [5].

Диагностика ЭоЭ базируется на комплексной оценке клинических проявлений, эндоскопической картины и морфологических изменений. Диагностически значимым критерием является обнаружение не менее 15 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении микроскопа в биоптате слизистой оболочки пищевода при исключении альтернативных причин эозинофилии. Эндоскопические признаки включают кольцевидные изменения («трахеализация» пищевода), линейные борозды, белесоватые наложения, отек слизистой оболочки и стриктуры [5]. Важнейшими симптомами ЭоЭ являются дисфагия, эпизоды застревания пищи в пищеводе, потребность обязательно запить твердую пищу жидкостью, возможен синдром Сандифера, характеризующийся спастическими кивательными движениями головы, неестественным выгибанием тела ребенка [9].

Отдельного внимания заслуживает коморбидность ЭоЭ и бронхиальной астмы (БА), которой страдают 14–70% больных ЭоЭ [9]. Эта проблема имеет весьма важное клиническое значение, требует комплексного подхода к разработке алгоритмов диагностики и лечения. Тип IVb клеточных механизмов воспалительного иммунного ответа, кроме ЭоЭ, лежит в основе хронического аллергического воспаления при Т2-эндотипе БА, а также при аллергическом рините/риноконъюнктивите, хроническом риносинусите, атопическом дерматите, пищевой аллергии, лекарственной аллергии [2]. Признаки атопии регистрируются более чем у 60–70% больных ЭоЭ [1, 4, 5]. По данным метаанализа азиатских исследований, атопические заболевания выявлены у 57,2% пациентов с ЭоЭ [10]. В европейских педиатрических когортах наиболее частыми коморбидными ЭоЭ патологическими состояниями оказались БА (31,3%) и пищевая аллергия (25,6%) [11]. Гиперреактивность бронхов наблюдалась у 33% детей с ЭоЭ против 11% в контрольной группе [12]. Таким образом, коморбидность БА и ЭоЭ можно определить как причинную или прямую [13]. Представляем соответствующее клиническое наблюдение.

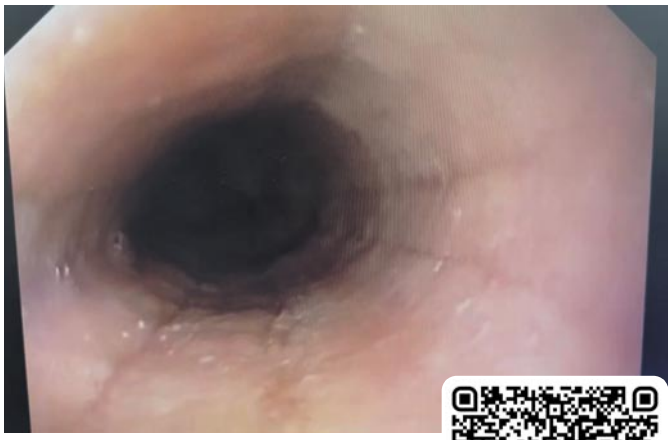
Клиническое наблюдение

Девочка Д. 8 лет, от 4-й беременности, вторых самостоятельных родов на 39-й неделе гестации. Семейный аллергоанамнез отягощен: у мамы БА. Бытовой анамнез: животных, ковров, открытых стеллажей с книгами, элементов плесени в квартире нет. Дома курит дедушка. Одно растение в горшке.

Из анамнеза заболевания известно, что у ребенка с рождения проявления атопического дерматита, с 1 года 6 мес частые обструктивные бронхиты, эпизоды кашля, шумного дыхания без явной причины с частотой до 1 раза в 1–2 нед, чаще при контакте с холодным воздухом, в связи с чем повторно госпитализировалась. Диагноз БА был установлен в возрасте 2 лет 6 мес. Диагностированы аллергический риноконъюнктивит, пищевая аллергия, при обследовании на амбулаторном этапе выявлена сенсибилизация к арахису, грецкому ореху, миндалю, коровьему молоку, пшеничной и гречневой муке, яйцу, лимону, яблоку, моркови, помидору. Жалобы на дисфагию, боли в животе отмечались с трех лет, наблюдалась у гастроэнтеролога с диагнозом «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь».

Девочка дважды госпитализировалась в пульмонологическое отделение ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы». Первая госпитализация в октябре 2025 г., жалобы на обострения БА на фоне базисной терапии (2–3 раза в год вызов скорой медицинской помощи), боли в животе, тошноту, рвоту, избирательность в еде (в питании только перетертая пища). На момент поступления ребенок находится на 4-й ступени терапии БА по GINA, получает будесонид+формотерол (Симбикорт Рапихалер, 80/4,5 по 2 дозы 2 раза в день, через спейсер), тиотропия бромид (2,5 мкг/доза по 2 дозы 1 раз в день утром за 20 мин до будесонида+формотерола). На этом фоне отмечаются обострения БА, Asthma Control Test – 12 баллов. Диета и прием ингибиторов протонной помпы со слабо положительным эффектом, жалобы на дисфагию сохранялись.

Рис. 1. ЭГДС в первую госпитализацию. Слизистая оболочка пищевода розовая, несколько отечная, с выраженной продольной и слабо выраженной поперечной исчерченностью, белесыми вкраплениями.
Fig. 1. EGDS, the first hospitalization. Esophageal mucosa is pink, slightly edematous, with pronounced longitudinal and weakly defined transverse striation, and whitish flecks.



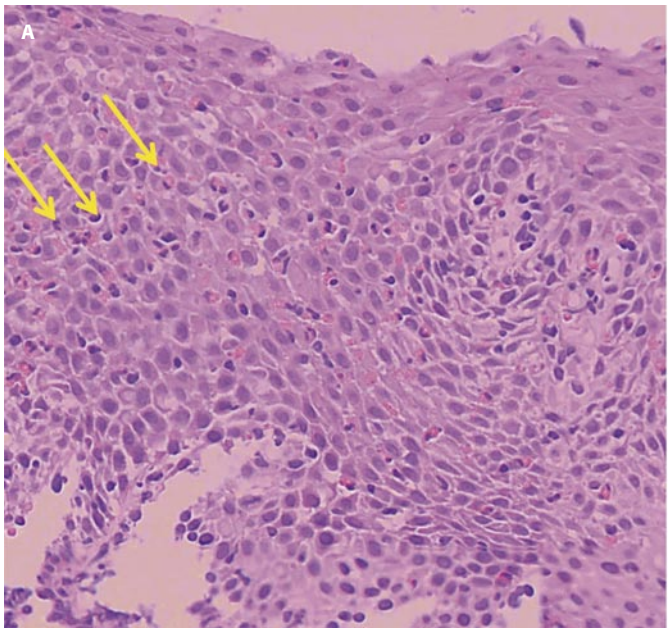
К данной иллюстрации доступна видеозапись.
A video recording is available for this illustration.

При поступлении рост 120 см, масса тела 25,5 кг, индекс массы тела – 17,7 кг/м², частота дыхательных движений – 19/мин, частота сердечных сокращений – 92/мин. Кожные покровы бледно-розовые, чистые от сыпи. Катаральных явлений нет. Аускультативно дыхание проводится с двух сторон, хрипы не выслушиваются. SpO_2 – 99%, кашля, одышки нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Аппетит избирательный, периодически тошнота, рвота. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в эпигастральной области. Стул оформлен, окрашен, без патологических примесей.

При лабораторном обследовании выявлена эозинофилия в общем анализе крови (1930 кл/мкл), общий IgE более 2000 МЕ/мл, поливалентная сенсибилизация по данным определения специфических IgE-антител – к пыльце березы (6 класс), луговых и сорных трав (3 класс), домашней пыли (3 класс), эпидермису кошки (6 класс), собаки (5 класс), плесени (2 класс). По результатам спирометрии: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 1,69 л (113%), объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) – 1,53 л/с (117%), $ОФВ_1$/ФЖЕЛ – 90,2. Тест с бронхолитиком (сальбутамолом) отрицательный ($ОФВ_1$ прирос на 2%). Проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), выявившая эндоскопическую картину ЭоЭ (рис. 1), кардия без особенностей, смыкается, проведена биопсия слизистой оболочки пищевода (6 фрагментов). Результаты гистологического исследования представлены на рис. 2.

На основании результатов обследования, отсутствия эффекта от терапии ингибитором протонной помпы

Рис. 2. Результаты гистологического исследования биоптатов пищевода в первую госпитализацию: *А* – фрагменты многослойного плоского неороговевающего эпителия пищевода, местами тангенциальные срезы, с умеренной гиперплазией базального слоя, клеточным отеком и фокусами интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации различной степени выраженности (в отдельных горячих точках до 50 клеток в поле зрения микроскопа при увеличении ×400), с явлениями дегрануляции (желтая стрелка). В поверхностных слоях эпителия наблюдается формирование эозинофильных микроабсцессов. Отмечается резкое полнокровие фиброваскулярных стержней. Собственная пластинка с явлениями склероза; *Б* – гиперплазия базального слоя (желтая стрелка), полнокровие фиброваскулярных тяжей (зеленая стрелка).
Fig. 2. Results of histological examination of esophageal biopsy specimens, the first hospitalization: A – fragments of stratified squamous non-keratinized epithelium of the esophagus, sometimes tangential slices, with moderate basal layer hyperplasia, cellular edema, and foci of intraepithelial eosinophilic infiltration of varying severity in distinct hotspots there are up to 50 cells in the field of view of the microscope with the ×400 magnification), with degranulation phenomena (yellow arrow). Eosinophilic microabscess formation in the surface layers of the epithelium. Marked congestion of fibrovascular strands is reported. The lamina propria with the sclerotic phenomena; B – basal layer hyperplasia (yellow arrow), congestion of fibrovascular strands (green arrow).



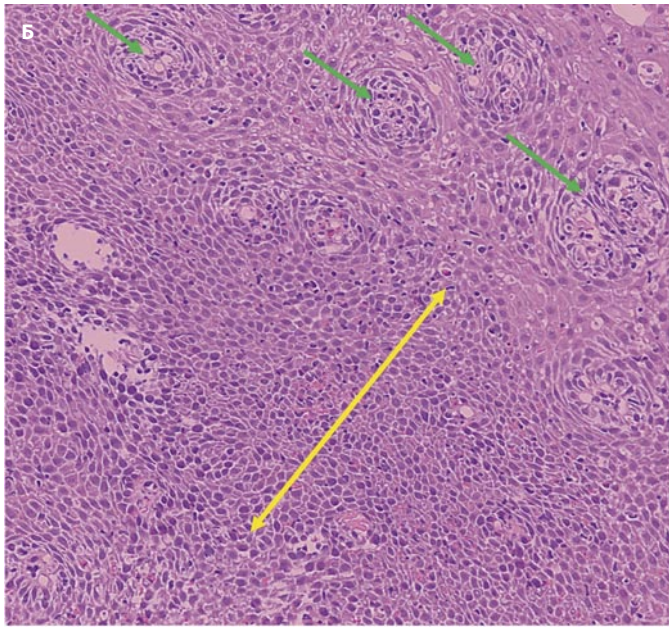
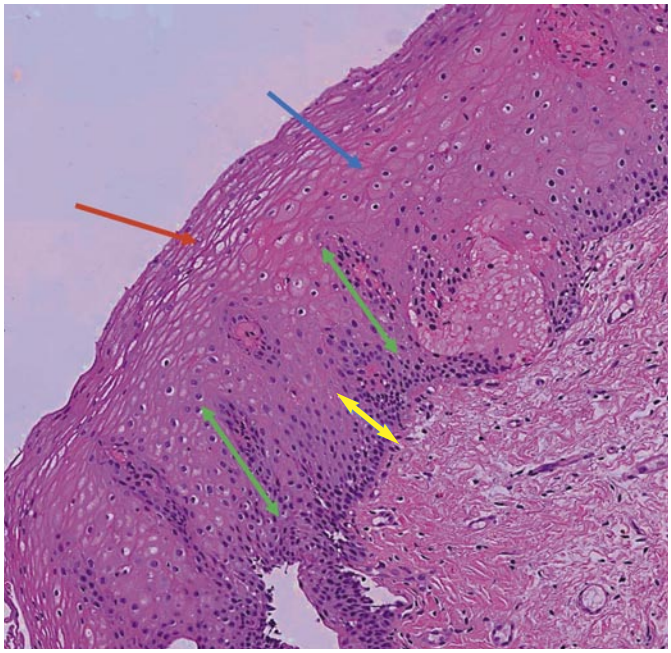


Рис. 3. ЭГДС во вторую госпитализацию. Эзофагит дистального отдела пищевода.
Fig. 3. EGDS, the second hospitalization. Esophagitis of the distal part of the esophagus.



К данной иллюстрации доступна видеозапись.
A video recording is available for this illustration.

Рис. 4. Результаты гистологического исследования биоптатов пищевода во вторую госпитализацию. Слизистая оболочка пищевода с явлениями слабовыраженного гликогенового акантоза (красная стрелка), правильной стратификацией слоев и полнокровием фиброваскулярных стержней. Прослеживается удлинение сосочков собственной пластинки (зеленая стрелка). В толще эпителиального пласта единичные лимфоциты (желтая стрелка). Наличие баллонных клеток (синяя стрелка). Эозинофильная инфильтрация отсутствует. Собственная пластинка с признаками склероза.
Fig. 4. Results of histological examination of esophageal biopsy specimens, the second hospitalization. Esophageal mucosa with the mild glycogenic acanthosis phenomena (red arrow), proper stratification of layers, and congestion of fibrovascular strands. The lamina propria papillae elongation can be seen (green arrow). Sporadic lymphocytes deep in the epithelial layer (yellow arrow). Balloon cells (blue arrow). No eosinophilic infiltration. The lamina propria showing signs of sclerosis.



установлен диагноз ЭоЭ. Рекомендована эмпирическая диета с исключением из рациона продуктов с высоким аллергенным потенциалом (яйца, молоко, соя, грибы, орехи, пшеница, рыба, кунжут), медикаментозная терапия (омепразол 20 мг/сут – 4 нед, затем 10 мг/сут – 4 нед; фамотидин 5 мг до 28 дней; будесонид 0,5 мг/мл 2 мл, смешанный с 7–8 мл сиропа агавы или с кленовым сиропом, принимать в первой половине дня медленно за 5 мин в течение 30 мин, после приема ни есть, ни пить, курс лечения 12 нед). Базисная терапия БА продолжена в прежнем объеме.

Через 3 мес повторно госпитализирована в плановом порядке (январь 2026 г.), тошноты и рвоты нет, живот мягкий, при пальпации безболезненный, проведена повторная ЭГДС, выявившая нормальный вид слизистой оболочки пищевода, в грудном и шейном отделах слизистая оболочка гладкая, в абдоминальном отделе единичные продольные бороздки, спадающиеся при инсуфляции; уровень пищеводно-желудочного перехода на расстоянии 30 см от резцов, соответствует хиатальному отверстию и Z-линии; кардия смыкается полностью, разрыхлены складки (рис. 3). Таким образом, верифицирована эндоскопическая картина эзофагита дистального отдела пищевода, гастропатии. Проведена биопсия слизистой оболочки пищевода (6 фрагментов), по результатам которых данных, подтверждающих ЭоЭ, нет; морфологическая картина соответствует слабовыраженному неактивному рефлюкс-эзофагиту (рис. 4). На фоне терапии ЭоЭ обострения БА не возникали. Asthma Control Test – 22 балла, что соответствует контролируемому течению БА. За пациенткой продолжено динамическое наблюдение.

Обсуждение

Объединяющим патогенетическим звеном БА и ЭоЭ выступает Т2-воспаление, опосредованное Th2 и другими клетками. Центральная роль принадлежит ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13, которые способствуют эозинофильной инфильтрации слизистых оболочек [14]. У генетически предрасположенных лиц формируется патологический Т2-иммунный ответ вследствие повышенной проницаемости эпителия пищевода. Трансформирующий фактор роста β стимулирует экспрессию профибротических генов, приводя к фиброзу эпителия пищевода [8, 12]. В ряде работ развитие ЭоЭ рассматривается как «шаг» атопического марша. Предполагается, что сенсибилизация дыхательных путей может участвовать в формировании воспалительных изменений пищевода [10]. Нарушение барьерной функции в условиях воспалительного цитокинового окружения является механизмом, посредством которого аллергены проникают через слизистые оболочки [15]. Период от появления первых симптомов до установления диагноза ЭоЭ может составить до 3,5–9,2 года [8]. У пациентов с БА симптомы поражения пищевода могут маскироваться респираторными симптомами. Продолжительное повреждение слизистой оболочки приводит к прогрессирующему субэпителиальному фиброзу и формированию

стриктур. С каждым дополнительным годом несвоевременно диагностированного ЭоЭ риск образования стриктуры возрастает на 9% [16].

Единство патофизиологических механизмов ЭоЭ и БА обусловливает возможность применения общих терапевтических стратегий. В метаанализе рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, включившем 9 рандомизированных контролируемых исследований 483 пациентов, применение местных глюкокортикоидов достоверно повышало вероятность достижения гистологической ремиссии по сравнению с плацебо [17]. Наиболее выраженный эффект наблюдался при использовании будесонида в форме оро-диспергируемых таблеток. Стойкая клинико-гистологическая ремиссия через 48 нед терапии ЭоЭ будесонидом сохранялась у 73,5% пациентов при использовании препарата в дозе 0,5 мг дважды в сутки и у 75% пациентов при использовании в дозе 1 мг дважды в сутки, тогда как в группе плацебо данный показатель составил лишь 4,4% [18]. В объединенном анализе исследований пероральной суспензии будесонида у подростков терапия сопровождалась значимым снижением эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки пищевода и благоприятным профилем безопасности [19]. Наиболее частым нежелательным явлением при применении местных глюкокортикоидов является кандидоз ротоглотки и пищевода. Клинически манифестный кандидоз отмечался у 11,8–16,2% пациентов и успешно купировался противогрибковой терапией без необходимости отмены лечения [18].

Диетотерапия является важным компонентом лечения ЭоЭ у детей. Согласно обновленному систематическому обзору и метаанализу 43 исследований с участием 2825 пациентов, гистологическая ремиссия при использовании диеты с исключением шести продуктов достигается у 63,9% больных, четырех продуктов – у 54,7%, двух продуктов – у 44,3% пациентов. Наибольшую эффективность демонстрируют элементные аминокислотные смеси, обеспечивающие ремиссию в 94,5% случаев [20, 21]. ЭоЭ характеризуется хроническим рецидивирующим течением, в связи с чем поддерживающая терапия и длительное соблюдение элиминационной диеты имеют существенное значение для сохранения ремиссии. Современные исследования показывают, что прекращение диетотерапии нередко сопровождается рецидивом клинических и гистологических проявлений заболевания в течение последующих месяцев наблюдения, что подтверждает необходимость продолжительного контроля и мониторинга пациентов [22]. У пациентки из представленного клинического наблюдения комплексная терапия, включавшая диетотерапию и терапию будесонидом, не только способствовала излечению ЭоЭ, но и достижению контроля БА, что можно связать с уменьшением как воспаления в пищеводе, так и возможного влияния гастроэзофагеального рефлюкса на течение БА.

Заключение

Повышение осведомленности медицинского сообщества и формирование диагностической настороженности у педиатров, пульмонологов, аллергологов-иммунологов в отношении ЭоЭ, особенно при наличии аллергических заболеваний в анамнезе, являются основными условиями своевременной верификации диагноза и назначения адекватной терапии. ЭоЭ остается актуальной междисциплинарной проблемой, требующей дальнейшего изучения молекулярных механизмов воспаления, идентификации факторов риска и разработки персонализированных терапевтических подходов. Рекомендовано проведение лестничной биопсии пищевода при наличии жалоб на дисфагию и частых обострениях БА, рефрактерной к проводимой терапии, в особенности при наличии эндоскопической картины ЭоЭ, как ярко демонстрирует данное клиническое наблюдение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Литература / References

1. Hoerning A, Steiß JO, Madisch A, de Laffolie J. Eosinophilic Esophagitis: Prevalence, Diagnosis, and Treatment in Childhood and Adulthood. *Dtsch Arztebl Int* 2025;122(7):195-202. DOI: 10.3238/arztebl.m2025.0042
2. Jutel M, Agache I, Zemelka-Wiacek M et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy* 2023;78(11):2851-74. DOI: 10.1111/all.158893
3. Кайбышева В.О., Федоров Е.Д., Шаповальянц С.Г. Лечение эозинофильного эзофагита: обзор литературы и описание собственных клинических наблюдений. *Российский аллергологический журнал*. 2025;22(1):23-43. DOI: 10.36691/RJA17001
   Kaybysheva V.O., Fedorov E.D., Shapovalyants S.G. Treatment of eosinophilic esophagitis: a literature review and description of own clinical observations. *Russian Journal of Allergy*. 2025;22(1):23-43. DOI: 10.6691/RJA17001 (in Russian).
4. Navarro P, Arias Á, Arias-González L et al. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2019;49(9):1116-25. DOI: 10.1111/apt.15231
5. Kreienbühl A, Straumann A. Eosinophile Ösophagitis–aktuelles und zukünftiges Management. *Die Gastroenterologie* 2024;19(6):502-11. DOI: 10.1007/s11377-024-00827-2
6. Бережная И.В., Захарова И.Н., Гончарова Л.В. Эозинофильный эзофагит у детей: обзор современных рекомендаций на основе разбора клинического случая. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2024(2):152-5. DOI: 10.26442/26586630.2024.2.202969
   Berezhnaya I.V., Zakharova I.N., Goncharova L.V. Eosinophilic esophagitis in children: a review of current recommendations based on a clinical case analysis. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2024(2):152-5. DOI: 10.26442/26586630.2024.2.202969 (in Russian).
7. Будкина Т.Н., Вязанкина С.С., Лохматов М.М. и др. Клинико-морфологические характеристики эозинофильного эзофагита у детей. Данные когортного исследования. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2023;102(4):63-72. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-4-63-72

Budkina T.N., Vyazankina S.S., Lommatov M.M. et al. Clinical and morphological characteristics of eosinophilic esophagitis in children. Data from a cohort study. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2023;102(4):63-72. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-4-63-72 (in Russian).
8. Лигостаева Е.А., Севрюгина Н.Н., Бадьян А.С. и др. Эозинофильный эзофагит: длинный путь к диагнозу. *Сибирское медицинское обозрение*. 2024;148(4):107-12. DOI: 10.20333/25000136-2024-4-107-112
Ligostaeva E.A., Sevryugina N.N., Badyan A.S. et al. Eosinophilic esophagitis: a long road to diagnosis. *Siberian Medical Review*. 2024;148(4):107-12. DOI: 10.20333/25000136-2024-4-107-112 (in Russian).
9. Педиатрия: учебник: в 5 тт. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. Т. 4. Гастроэнтерология, гепатология, диетология, нутрициология, нефрология, биомедицинская этика и медицинская деонтология в педиатрии. М.: РУДН им. Патриса Лумумбы, 2024.
Pediatrics: a textbook: in 5 volumes. Ed. by D.Yu. Ovsyannikov. Vol. 4. Gastroenterology, hepatology, dietetics, nutriciology, nephrology, biomedical ethics and medical deontology in pediatrics. Moscow: RUDN University, 2024 (in Russian).
10. Leung R, Yeung MLC, Li Y et al. Temporal trend of incidence and prevalence of eosinophilic esophagitis in Asia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2025; 120(2): 320-331.DOI: 10.14309/ajg.0000000000003096
11. Roberts SE, Morrison-Rees S, Thapar N, Williams JG. Incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis across Europe: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* 2024;12(1):89-102. DOI: 10.1002/ueg2.12465
12. Durrani SR, Mukkada VA, Guilbert TW. Eosinophilic esophagitis: an important comorbid condition of asthma? *Clin Rev Allergy Immunol* 2018;55(1):56-64. DOI: 10.1007/s12016-018-8670-7
13. Овсянников Д.Ю., Елисеева Т.И., Халед М. и др. Коморбидность бронхиальной астмы у детей: причинная, осложненная, неуточненная, обратная. *Педиатрия*. 2021;100(2):127-37.
Ovsyannikov D.Yu., Eliseeva T.I., Khaled M., et al. Comorbidity of bronchial asthma in children: causal, complicated, unspecified, and reverse. *Pediatrics*. 2021;100(2):127-37 (in Russian).
14. Kumar S, Choi SS, Gupta SK. Eosinophilic esophagitis: current status and future directions. *Pediatric Research* 2020;88(3):345-47. DOI: 10.1038/s41390-020-0770-4
15. Щелоченков С.В., Бордин Д.С., Ливзан М.А. и др. Эозинофильный эзофагит: современные представления о заболевании, собственные клинические наблюдения. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(30):64-77. DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-30-64-77
Shchelochenkov S.V., Bordin D.S., Livzan M.A., et al. Eosinophilic esophagitis: current concepts of the disease, our own clinical observations. *Effective Pharmacotherapy*. 2024;20(30):64-77. DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-30-64-77 (in Russian).
16. Warners MJ, Oude Nijhuis RAB, de Wijkerslooth LRH et al. The natural course of eosinophilic esophagitis and long-term consequences of undiagnosed disease in a large cohort. *Am J Gastroenterol* 2018;113(6):836-44. DOI: 10.1038/s41395-018-0052-5
17. de Heer J, Miehlke S, Rösch T et al. Histologic and clinical effects of different topical corticosteroids for eosinophilic esophagitis: lessons from an updated meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Digestion* 2021;102(3):377-85. DOI: 10.1159/000507571
18. Straumann A, Lucendo AJ, Miehlke S et al. Budesonide orodispersible tablets maintain remission in a randomized, placebo-controlled trial of patients with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2020;159(5):1672-1685.e5. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.07.039
19. Mukkada VA, Gupta SK, Gold BD et al. Pooled phase 2 and 3 efficacy and safety data on budesonide oral suspension in adolescents with eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2023;77(6):760-8. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003948
20. Arias Á, Tejera-Muñoz A, Gutiérrez-Ramírez L et al. Efficacy of dietary therapy for eosinophilic esophagitis in children and adults: an updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2024;16(14):2231. DOI: 10.3390/nu16142231
21. Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D et al. Efficacy of elimination diets in eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023; 21(9): 2197-2210.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2023.01.019
22. Feo-Ortega S, Lucendo AJ. Evidence-based treatments for eosinophilic esophagitis: insights for the clinician. *Ther Adv Gastroenterol* 2022; 19:15:17562848211068665. DOI: 10.1177/17562848211068665

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Черненков Юрий Валентинович – д-р мед. наук, зав. каф. госпитальной педиатрии и неонатологии, ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. Разумовского». E-mail: chernenkov64@mail.ru; OCRID: 0000-0002-6896-7563

Погудина Елена Александровна – врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: 7945143@mail.ru; OCRID: 0009-0008-1213-6593

Жмурченко Мария Олеговна – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Mary.chekalenkina@mail.ru; OCRID: 0009-0001-3296-1338

Давыдов Игорь Сергеевич – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Davidov41@yandex.ru; OCRID: 0000-0003-4019-3188

Шалатонин Михаил Петрович – врач-патологоанатом, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: Mikelpost@list.ru; OCRID: 0000-0002-9768-9646

Григориадис Николай Константинович – врач-эндоскопист, зав. эндоскопическим отделением, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru; ORCID iD: 0000-0003-2066-9070

Тишкина Елена Сергеевна – врач-пульмонолог, ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: al.martin@bk.ru; OCRID: 0009-0009-4805-5151

Овсянников Дмитрий Юрьевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы»; ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X; SCOPUS Author ID: 57193908902

Поступила в редакцию: 10.09.2026
Поступила после рецензирования: 22.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yuri V. Chernenkov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. E-mail: chernenkov64@mail.ru; OCRID: 0000-0002-6896-7563

Elena A. Pogudina – Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: 7945143@mail.ru; OCRID: 0009-0008-1213-6593

Maria O. Zhmurchenko – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Mary.chekalenkina@mail.ru; OCRID: 0009-0001-3296-1338

Igor S. Davydov – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Davidov41@yandex.ru; OCRID: 0000-0003-4019-3188

Mikhail P. Shalatonin – Pathologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: Mikelpost@list.ru; OCRID: 0000-0002-9768-9646

Nikolay K. Grigoriadis – Endoscopist, Head of the department, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdgkb@zdrav.mos.ru; ORCID iD: 0000-0003-2066-9070

Elena S. Tishkina – Pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: al.martin@bk.ru; OCRID: 0009-0009-4805-5151

Dmitriy Yu. Ovsyannikov – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University); Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com; ORCID: 0000-0002-4961-384X

Received: 10.09.2026
Revised: 22.09.2026
Accepted: 24.09.2026