

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ: ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАСОК К ПОНИМАНИЮ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**Панова И. В. ORCID ID 0000-0001-5068-7136,
Домбаян С. Х. ORCID ID 0000-0002-1310-6889,
Летифов Г. М. ORCID ID 0000-0002-5094-7599,
Елисеева Н. Д. ORCID ID 0009-0002-8225-2908,
Бутова Е. Н. ORCID ID 0009-0000-2670-3642,
Панов А. В. ORCID ID 0000-0003-3973-1209**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Российская Федерация, e-mail: pan_tol@list.ru*

Традиционно эозинофильные поражения желудочно-кишечного тракта ниже пищевода рассматривались как редкая патология или ошибочно трактовались как функциональные нарушения. Однако современные молекулярно-генетические данные доказывают, что эозинофильный колит – это уникальное, самостоятельное органическое заболевание. В ряде популяций у детей оно встречается чаще, чем эозинофильное поражение пищевода. Цель – систематизировать современные данные об эпидемиологии, патогенезе, клинической картине, алгоритмах диагностики и стратегиях лечения эозинофильного колита у детей. Проведен нарративный (описательный) обзор литературы за период с 2017 по 2026 г. в международных базах данных. В анализ включены 38 ключевых публикаций. Эозинофильный колит имеет уникальный молекулярный профиль. В отличие от других эозинофильных патологий, он не всегда индуцируется классическим аллергическим ответом второго типа. У детей заболевание протекает агрессивно, с частыми рецидивами и множественным поражением пищеварительной трубки. Средняя диагностическая задержка составляет более трех лет. Диагностика осложняется неспецифичностью симптомов и нормальной макроскопической картиной у подавляющего большинства пациентов. Диагноз устанавливается методом исключения и требует забора минимум шести биоптатов из разных отделов толстой кишки для преодоления физиологического градиента. Выявление специфических антител заставляет рассматривать эозинофильный колит как возможный предвестник классических воспалительных заболеваний кишечника. В терапии применяется ступенчатый подход: эмпирическая диета, топические и системные стероиды. Биологическая терапия демонстрирует обнадеживающие, но пока требующие дальнейшего изучения результаты. Эозинофильный колит у детей требует высокой клинической настороженности, обязательной морфологической верификации по строгим сегментарным критериям и междисциплинарного наблюдения.

Ключевые слова: эозинофильный колит, дети, эозинофильные заболевания желудочно-кишечного тракта, диагностическая задержка, транскриптом, гистопатология, биологическая терапия.

EOSINOPHILIC COLITIS IN CHILDREN: FROM FUNCTIONAL MASKS TO UNDERSTANDING ORGANIC PATHOLOGY

**Panova I. V. ORCID ID 0000-0001-5068-7136,
Dombayan S. Kh. ORCID ID 0000-0002-1310-6889,
Letifov G. M. ORCID ID 0000-0002-5094-7599,
Eliseeva N. D. ORCID ID 0009-0002-8225-2908,
Butova E. N. ORCID ID 0009-0000-2670-3642,
Panov A. V. ORCID ID 0000-0003-3973-1209**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Rostov State Medical University”
of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Rostov-on-Don, Russian Federation, e-mail: pan_tol@list.ru*

Traditionally, eosinophilic lesions of the gastrointestinal tract below the esophagus were considered a rare pathology or mistakenly interpreted as functional disorders. However, modern molecular and genetic data prove that eosinophilic colitis is a unique, independent organic disease. In some populations, non-esophageal forms are more common in children than eosinophilic esophagitis. Objective: To systematize current data on the

epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnostic algorithms, and treatment strategies for pediatric eosinophilic colitis. A narrative literature review was conducted for the period 2017–2026 using international databases. The analysis included 38 key publications. Eosinophilic colitis has a unique molecular profile. Unlike other forms of eosinophilic gastrointestinal disease, eosinophilic colitis is not always induced by a type two allergic response. In children, the disease has an aggressive course, with frequent relapses and multifocal involvement of the gastrointestinal tract. The average diagnostic delay is over three years. Diagnosis is complicated by the nonspecificity of symptoms and normal macroscopic appearance in the vast majority of patients. The diagnosis is a diagnosis of exclusion and requires the proper collection of at least six biopsies from different segments of the colon to overcome the physiological gradient. The detection of specific antibodies suggests that eosinophilic colitis should be considered a possible forerunner of classical inflammatory bowel diseases. In therapy, a stepwise approach is applied: empirical diet, topical and systemic steroids. Biological therapy demonstrates encouraging results but requires further study. Eosinophilic colitis in children requires high clinical suspicion to overcome diagnostic delays, mandatory morphological verification according to strict segmental criteria, and multidisciplinary follow-up.

Keywords: eosinophilic colitis, children, eosinophilic gastrointestinal diseases, diagnostic delay, transcriptome, histopathology, biological therapy.

Введение

В последние десятилетия парадигма понимания эозинофильных поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) претерпела значительные изменения. Заболевания, которые ранее часто ошибочно трактовались как преходящие функциональные расстройства, сегодня признаны самостоятельными хроническими органическими патологиями [1, 2]. Долгое время эозинофильный колит (ЭоК) считался казуистикой [3]. Однако недавние метаанализы показывают, что среди пациентов с хроническими гастроинтестинальными жалобами частота выявления неэзофагеальных эозинофильных поражений достигает 1,9 % [4]. Примечательно, что эпидемиология имеет выраженные географические различия. Если в западных популяциях доминирует эозинофильный эзофагит (ЭоЭ), то новые мультицентровые исследования демонстрируют, что у детей в Азии неэзофагеальные формы эозинофильных заболеваний желудочно-кишечного тракта (EGID) встречаются значительно чаще (65,1 %), чем ЭоЭ (34,9 %); диагностированный ЭоК составил 7,9 % [5]. Столь резкий контраст может свидетельствовать о гиподиагностике в первичном звене и диктует необходимость повышения настороженности практикующих врачей.

Цель исследования – систематизировать современные данные (2017–2026 гг.) об эпидемиологии, этиопатогенезе, клинической картине, алгоритмах диагностики и таргетных стратегиях лечения эозинофильного колита у детей.

Материал и методы исследования

Проведен нарративный обзор литературы. Поиск проводился в международных и российских электронных базах данных: PubMed/MEDLINE, Scopus, eLibrary.ru (РИНЦ). Глубина поиска составила 9 лет (с января 2017 г. по февраль 2026 г.). Для поиска использовались следующие ключевые слова и их комбинации на русском и английском языках: эозинофильный колит, эозинофильные заболевания желудочно-кишечного тракта, неэзофагеальные формы, дети, педиатрия, диагностическая задержка, транскриптом,

гистопатология, биологическая терапия, воспалительные заболевания кишечника; eosinophilic colitis, eosinophilic gastrointestinal diseases, non-EoE EGID, children, pediatrics, diagnostic delay, transcriptome, histopathology, biological therapy, inflammatory bowel disease.

Критерии включения: 1) оригинальные когортные/мультицентровые исследования, систематические обзоры, международные консенсусы и репрезентативные клинические случаи (с учетом иерархии доказательности); 2) популяция – дети и подростки (0–18 лет), а также исследования смешанных когорт (дети и взрослые) с выделением педиатрических данных; 3) предмет исследования: клиническая, эндоскопическая и морфологическая диагностика, молекулярно-генетический профиль, а также таргетные стратегии лечения ЭоК и других неэзофагеальных форм EGID.

Критерии исключения: 1) исследования, посвященные исключительно изолированному ЭоЭ; 2) работы, описывающие вторичную тканевую эозинофилию (паразитарные инвазии, лекарственно-индуцированная эозинофилия); 3) экспериментальные работы на животных моделях.

Проведенный первоначальный поиск идентифицировал 184 зарубежные и отечественные публикации. В итоговый анализ включены 38 ключевых публикаций.

Результаты исследования и их обсуждение

Терминология и современная классификация

В настоящее время внедрена строгая двухуровневая номенклатура, закрепленная в первичном международном консенсусном документе 2022 г. под эгидой CEGIR [6]. Изолированные и сочетанные формы объединены термином EGID (Eosinophilic Gastrointestinal Diseases). Официальные клинические рекомендации ESPGHAN/NASPGHAN (2024) отказались от термина «эозинофильный гастроэнтерит» в педиатрической практике [7]. Поражения классифицируются строго по анатомическому принципу: эозинофильный гастрит (ЭоГ), эозинофильный энтерит (ЭоН) и эозинофильный колит (ЭоК) [6, 7]. В зависимости от глубины органического поражения выделяют три типа ЭоК: слизистый, мышечный и серозный [8].

Этиология, иммунопатогенез и молекулярно-генетический профиль

Долгое время считалось, что все формы EGID имеют единый патогенез, основанный на Th2-иммунном ответе на пищевые аллергены. Однако мультицентровые исследования изменили это представление [9]. С помощью РНК-секвенирования биоптатов установлено, что ЭоК имеет уникальный молекулярный профиль (транскриптом), который практически не пересекается с транскриптомами ЭоЭ или ЭоГ [9].

Как подчеркивают T. Shoda и соавт., в то время как ЭоЭ и ЭоГ имеют общую природу (Th2-аллергический ответ), эозинофильный колит стоит особняком, а именно: он не всегда

индуцируется Th2-воспалением. В случаях, когда заболевание все же сопряжено с Th2-типом иммунного ответа (а частота сопутствующих атопических заболеваний при неэзофагеальных формах EGID достигает, по разным оценкам, 40–60 %), в патогенезе участвуют механизмы хронической пищевой сенсibilизации. Важным аспектом здесь выступают IgG4-зависимые реакции. Если при эозинофильном эзофагите массивная локальная продукция антиген-специфических IgG4 является доказанным ведущим механизмом, то при эозинофильном колите частота встречаемости изолированных IgG4-зависимых видов патологии на сегодняшний день изучена недостаточно и, судя по имеющимся транскриптомным данным, встречается реже. Тем не менее у подгруппы пациентов с выраженным атопическим фенотипом именно локальный IgG4-ответ на пищевые белки может вносить вклад в поддержание эозинофильного воспаления. В то же время у значительной части пациентов главными патогенетическими драйверами на молекулярном уровне при ЭоК выступают совершенно иные процессы: подавление клеточного цикла эпителия и усиление сигнальных путей апоптоза [9]. Кроме того, различаются механизмы хемотаксиса: если главным хемоаттрактантом для ЭоЭ является эотаксин-3 (CCL26), то для ЭоК более специфичен эотаксин-1 (CCL11) [10].

Новейшие транскриптомные исследования также указывают на активацию гена CCR9 (регулятор хемотаксиса) и изменение экспрессии EGR1 (фактор транскрипции, регулирующий выработку Th2-цитокинов, в частности ИЛ-4) [11]. Учитывая, что экспрессия EGR1 зависит от внутриклеточного уровня цинка, исследователи выдвигают гипотезу о том, что локальное нарушение гомеостаза цинка может вносить вклад в патогенез эозинофильного воспаления [11]. Эти транскриптомные особенности частично объясняют, почему рутинный поиск специфических IgE часто бывает неинформативным [12].

Эозинофильный колит – это иммуноопосредованное заболевание с генетической предрасположенностью. Более того, он может развиваться не только как изолированное заболевание, но и как проявление первичных иммунодефицитов [13]. Так, описано развитие ЭоК у ребенка с дефицитом X-сцепленного ингибитора апоптоза (XIAP) [13]. Данные национального регистра США (USIDNET) подтверждают, что неэзофагеальные формы EGID встречаются при широком спектре врожденных ошибок иммунитета, среди которых преобладают общая переменная иммунная недостаточность (ОВИН), характеризующаяся критическим снижением уровня IgG (43,2 %), и комбинированные иммунодефициты (21,6 %) [14].

Клиническая картина и педиатрические фенотипы

Клиническая картина обусловлена развитием стойкого органического поражения. У младенцев заболевание чаще манифестирует гемоколитом [1, 2]. У детей старшего возраста

доминируют персистирующая диарея (до 40 % случаев ЭоК) и абдоминальная боль [5, 12]. В педиатрической практике нередко развиваются тяжелые осложнения: задержка физического развития, железодефицитная анемия, а также гипопропротеинемия вследствие белок-теряющей энтеропатии [15, 16, 17]. Глубокая инфильтрация мышечного слоя может имитировать острую хирургическую патологию [18]. Редкий серозный тип ЭоК ассоциируется с массивным асцитом и выраженной периферической эозинофилией [5, 8].

При наличии рецидивирующей лихорадки и лимфаденопатии упорное течение ЭоК должно настораживать клинициста в отношении первичных иммунодефицитов [13].

Отличительной чертой является феномен мультифокального поражения ЖКТ (overlap-синдром). По данным масштабного десятилетнего многоцентрового консорциума (2019) сочетанное поражение различных отделов ЖКТ (желудка, тонкой и толстой кишки) наблюдается у значительной части педиатрических пациентов, достигая в некоторых когортах 68 % против 37 % у взрослых ($p < 0,001$) [18]. Заболевание склонно к рецидивирующему течению: частота рецидивов при ЭоК превышает 20 % [5].

Поскольку крупные популяционные исследования, оценивающие время до постановки диагноза исключительно при педиатрическом изолированном ЭоК, на сегодняшний день отсутствуют, масштаб проблемы приходится оценивать на примере других неэзофагеальных EGID. В частности, как отмечают M. Chehade и соавт. (2024), при эозинофильном гастрите и дуодените диагностическая задержка достигает в среднем 3,6 года [19], а по данным Votto M, и соавт. (2023) – до двух лет [20]. Эта тревожная тенденция характерна для всей группы неэзофагеальных поражений, включая ЭоК. Длительное нераспознанное воспаление ведет к тяжелым нутритивным и психосоциальным последствиям: формированию социальной изоляции, тревожных расстройств, а также к медицински необоснованным рестриктивным диетам [19].

Важным аспектом является коморбидность EGID с расстройствами нервно-психического развития. Метаанализ доказал статистически значимую ассоциацию между эозинофильными поражениями ЖКТ и расстройствами аутистического спектра (РАС) [21]. Исследования Votto M и соавт. (2022) также подтвердили взаимосвязь EGID и РАС [17]. Гастроинтестинальные жалобы и пищевая избирательность у детей с РАС часто ошибочно трактуются врачами как поведенческие нарушения, являясь маской эозинофильного воспаления [21].

Алгоритмы диагностики и дифференциальный диагноз

Лабораторная диагностика ЭоК сопряжена с серьезными трудностями. Периферическая эозинофилия крайне слабо коррелирует с плотностью инфильтрации в слизистой оболочке толстой кишки [22]. У пациентов с коморбидным первичным иммунодефицитом выявляются

достоверно более низкие уровни сывороточного IgG, что отражает синдром белок-теряющей энтеропатии [14]. Инновацией в неинвазивной диагностике EGID становится анализ моноклеаров периферической крови методом scRNA-seq, который может стать альтернативой инвазивным биопсиям в будущем [11].

Трудности инструментальной диагностики усугубляются выраженным «эндоскопическим парадоксом». Как показано в оригинальном педиатрическом исследовании U. Grzybowska-Chlebowczyk и соавт., до 91,3 % детей с гистологически подтвержденным ЭоК имеют нормальную макроскопическую визуальную картину слизистой оболочки толстой кишки при эндоскопии на фоне массивной тканевой инфильтрации [12, 23]. На компьютерной томографии для ЭоК характерны утолщение стенки кишки, а также специфические признаки подслизистого отека: симптом «ореола» (halo sign) и симптом «паучьих лапок» (araneid limb-like sign) [8].

Гистопатологическая диагностика ЭоК является строгим «диагнозом исключения» [24]. Золотым стандартом признана множественная щипцевая биопсия. Согласно новейшим клиническим рекомендациям ESPGHAN/NASPGHAN (2024) и российским экспертными обзорам, необходимо забирать не менее шести биоптатов из разных отделов толстой кишки, помещая их в отдельные контейнеры [7, 25]. При интерпретации критически важно учитывать физиологический феномен «крещендо-декрещендо» (нарастание плотности эозинофилов от желудка к слепой кишке и их убывание к прямой кишке). Установлены четкие сегментарные пороги для диагностики ЭоК у детей: в слепой и восходящей ободочной кишке – более 100 эозинофилов в поле зрения (при большом увеличении), в поперечной и нисходящей – более 80, в прямой и сигмовидной – более 60 [7]. Как отмечают эксперты, именно неэозинофильные структурные аномалии могут способствовать персистенции симптомов у пациентов даже тогда, когда биоптаты уже лишены эозинофилов [24].

Особого внимания заслуживает дифференциальная диагностика ЭоК и воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Наличие выраженной эозинофильной инфильтрации у детей с ВЗК достоверно коррелирует с тяжестью эндоскопической картины и высокими уровнями фекального кальпротектина [26]. Уровни воспалительных маркеров, включая СОЭ и СРБ, были значительно выше у пациентов с ВЗК с тканевой эозинофилией по сравнению с пациентами без тканевой эозинофилии. При этом у пациентов с выраженной тканевой эозинофилией реже встречаются желудочно-кишечные кровотечения [26]. Кроме того, необходимо исключать вторичную лекарственную эозинофилию (на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств, такролимуса), которая чаще поражает левую половину ободочной кишки. Транскриптомный анализ доказал, что ЭоК и ВЗК – генетически разные заболевания [9]. В то же время ЭоК активно изучается как возможный ранний предвестник

ВЗК [27]. У 20 % детей с изолированным ЭоК обнаруживаются повышенные титры специфических антител ASCA и p-ANCA [12, 27]. Это диктует необходимость тщательного катamnестического наблюдения за такими детьми.

Терапевтические стратегии: от эмпирического подхода к таргетному воздействию

Современные терапевтические консенсусы направлены на купирование хронического воспаления [7, 28]. Диетотерапия является первой линией. Эмпирическая элиминационная диета превосходит по эффективности диету, базирующуюся на аллергопробах [29–31]. У младенцев может потребоваться перевод на аминокислотные смеси [1, 28]. Для индукции ремиссии при тяжелых формах применяются системные глюкокортикостероиды (преднизолон в дозе 0,5–1 мг/кг/сут, но не более 40 мг/сут). В качестве поддерживающей терапии используются топические препараты с локальным высвобождением в толстой кишке (будесонид CIR) по убывающей схеме 9–6–3 мг/сут [8, 31].

Биологическая (таргетная) терапия и перспективные методы

Биологическая терапия знаменует смену парадигмы в лечении тяжелых и стероидорезистентных форм EGID [32–34]. Однако крайне важно подчеркнуть, что в настоящее время в мировой литературе отсутствуют масштабные клинические исследования, оценивающие эффективность и безопасность моноклональных антител исключительно при изолированном эозинофильном колите у детей. Текущие перспективы таргетного лечения ЭоК базируются преимущественно на экстраполяции данных, полученных при лечении эозинофильного гастрита, дуоденита и энтерита, а также на описаниях немногочисленных клинических случаев.

Применение дупилумаба (анти-ИЛ-4/ИЛ-13) при экстраэзофагеальных формах EGID у детей описано в сериях клинических случаев и систематических обзорах (низкий уровень доказательности). Установлено, что он может приводить к клинической ремиссии и позволять отменить системные ГКС [35]. В настоящий момент применение препарата при изолированном ЭоК остается строго off-label, а его эффективность масштабно изучается в рамках клинических испытаний преимущественно для других локализаций [35].

Клинические испытания препаратов, истощающих эозинофилы (бенрализумаб [анти-ИЛ-5R α] и лирентелимаб [анти-Siglec-8]), проводились у пациентов с эозинофильным гастритом и дуоденитом [36]. Их прямая экстраполяция на изолированный ЭоК неправомерна и требует отдельных исследований. Более того, при лечении эозинофильного гастрита и дуоденита этими препаратами был продемонстрирован парадоксальный эффект: полное истощение эозинофилов в тканях не всегда приводило к купированию симптомов [36]. Сохранение симптомов исследователи связывают с персистенцией эпителиальных

структурных изменений (спонгиоз, гиперплазия), что свидетельствует о многофакторности патогенеза эозинофильного воспаления ЖКТ, где эозинофилы являются не единственным драйвером болезни [36].

Ведолизумаб (анти- $\alpha 4\beta 7$ интегрин) селективно блокирует миграцию лейкоцитов в слизистую оболочку ЖКТ. В ретроспективных исследованиях (Н. Р. Kim и соавт., 2018) показана его способность снижать стероидную нагрузку и улучшать гистологическую картину у пациентов с рефрактерным эозинофильным гастроэнтеритом [37]. Потенциал препарата при изолированном ЭоК у детей на данный момент носит теоретический характер, особенно в контексте дифференциальной диагностики и возможного перекреста с воспалительными заболеваниями кишечника.

Выводы

На основании проведенного анализа современной литературы можно сформулировать следующие выводы:

1. Существует проблема поздней диагностики ЭоК. Из-за неспецифичности симптомов диагноз часто устанавливается с большой задержкой, что ведет к тяжелым нутритивным нарушениям и формированию неадаптивных стереотипов пищевого поведения.

2. Эозинофильный колит – иммуноопосредованное заболевание с генетической предрасположенностью и уникальным транскриптомным профилем, а не только следствие классической Th2-аллергии.

3. Лабораторная диагностика (периферическая эозинофилия, IgE) обладает низкой прогностической ценностью. Нормальный анализ крови не исключает диагноз.

4. Приоритетное значение имеет гистологическая верификация: учитывая нормальную визуальную картину слизистой оболочки у подавляющего большинства пациентов, диагноз устанавливается на основании множественной биопсии (минимум 6 фрагментов) с использованием сегментарных пороговых значений.

5. Дифференциальная диагностика с ВЗК сложна (тканевая эозинофилия коррелирует с тяжестью ВЗК). Выявление маркеров ASCA/p-ANCA при ЭоК заставляет рассматривать эту патологию как возможный предвестник ВЗК.

6. При атипичном течении (рецидивирующие лихорадки, лимфаденопатия, низкий IgG) необходимо генетическое консультирование для исключения первичных иммунодефицитов (ОВИН, дефицит XIAP).

7. В лечении утвержден ступенчатый подход (эмпирическая диета, топические и системные стероиды). Критическим пробелом в современной гастроэнтерологии является отсутствие клинических исследований таргетной терапии, посвященных непосредственно педиатрическому эозинофильному колиту. Внедрение биологической терапии, активно

изучаемой при эозинофильных гастритах и дуоденитах, открывает новые горизонты, однако прямая экстраполяция этих данных на ЭоК у детей требует проведения специализированных проспективных исследований.

Список литературы

1. Каюрова М. С., Автомонова Т. С. Эозинофильный колит // Медицина: теория и практика. 2020. Т. 5 (1). С. 112–120. EDN: KUMJZR.
2. Захарова И. Н., Османов И. М., Бережная И. В., Майкова И. Д. Почему эозинофильный колит у детей диагностируется так редко и так плохо? // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2018. № 2 (53). С. 13–21. EDN: XSJTBR.
3. Mansoor E., Saleh M. A., Cooper G. S. Prevalence of eosinophilic gastroenteritis and colitis in a population-based study, from 2012 to 2017 // Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2017. Vol. 15 (1). P. 1733–1741. URL: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(17\)30691-2/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(17)30691-2/fulltext) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.cgh.2017.05.050.
4. Licari A., Votto M., Scudeller L., De Silvestri A., Rebuffi C., Cianferoni A., Marseglia G. L. Epidemiology of nonesophageal eosinophilic gastrointestinal diseases in symptomatic patients: a systematic review and meta-analysis // The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 2020. Vol. 8 (6). P. 1994–2003.e2. URL: [https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198\(20\)30148-3/abstract](https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198(20)30148-3/abstract) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.jaip.2020.01.060.
5. Lee K., Kang B., Kim E. S., Yi D. Y., Kim T. H., Lee Y. M., Choe Y. H., Choi R., Ryoo E., Kim S. Y., Kim J. Y., Kim Y. J., Jo J., Baek J., Hong J., Park H., Kim S. Non-eosinophilic esophagitis eosinophilic gastrointestinal diseases are more prevalent than eosinophilic esophagitis in Korean children: from a multicenter study based on new diagnostic criteria and nomenclature // Frontiers in Pediatrics. 2025. Vol. 13. P. 156107. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2025.1656107/full> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.3389/fped.2025.1656107.
6. Dellon E. S., Gonsalves N., Abonia J. P., Alexander J. A., Arva N. C., Atkins D., Attwood S. E., Auth M. K. H., Bailey D. D., Biederman L., Blanchard C., Bonis P. A., Bose P., Bredenoord A. J., Chang J. W., Chehade M., Collins M. H., Di Lorenzo C., Dias J. A., Dohil R., Dupont C., Falk G. W., Ferreira C. T., Fox A. T., Genta R. M., Greuter T., Gupta S. K., Hirano I., Hiremath G. S., Horsley-Silva J. L., Ishihara S., Ishimura N., Jensen E. T., Gutiérrez-Junquera C., Katzka D. A., Khoury P., Kinoshita Y., Kliwer K. L., Koletzko S., Leung J., Liacouras C. A., Lucendo A. J., Martin L. J., McGowan E. C., Menard-Katcher C., Metz D. C., Miller T. L., Moawad F. J., Muir A. B., Mukkada V. A., Murch S., Nhu Q. M., Nomura I., Nurko S., Ohtsuka Y.,

Oliva S., Orel R., Papadopoulou A., Patel D. A., Pesek R. D., Peterson K. A., Philpott H., Putnam P. E., Richter J. E., Rosen R., Ruffner M. A., Safroneeva E., Schreiner P., Schoepfer A., Schroeder S. R., Shah N., Souza R. F., Spechler S. J., Spergel J. M., Straumann A., Talley N. J., Thapar N., Vandenplas Y., Venkatesh R. D., Vieira M. C., von Arnim U., Walker M. M., Wechsler J. B., Wershil B. K., Wright B. L., Yamada Y., Yang G. Y., Zevit N., Rothenberg M. E., Furuta G. T., Aceves S. S. International Consensus Recommendations for Eosinophilic Gastrointestinal Disease Nomenclature // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2022. Vol. 20 (1). P. 2474–2484.e3. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35181570/> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: DOI: 10.1016/j.cgh.2022.02.017.

7. Papadopoulou A., Amil-Dias J., Auth M. K., Chehade M., Collins M. H., Gupta S. K., Gutiérrez-Junquera C., Orel R., Vieira M. C., Zevit N., Atkins D., Bredenoord A. J., Carneiro F., Dellon E. S., Gonsalves N., Menard-Katcher C., Koletzko S., Liacouras C., Marderfeld L., Oliva S., Ohtsuka Y., Rothenberg M. E., Straumann A., Thapar N., Yang G. Y., Furuta G. T. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines on childhood eosinophilic gastrointestinal disorders beyond eosinophilic esophagitis // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2024. Vol. 78 (1). P. 122–152. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1097/MPG.0000000000003877> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1097/MPG.0000000000003877.

8. Marasco G., Visaggi P., Vassallo M., Fiocca M., Cremon C., Barbaro M. R., De Bortoli N., Bellini M., Stanghellini V., Savarino E. V., Barbara G. Current and Novel Therapies for Eosinophilic Gastrointestinal Diseases // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24 (2). P. 15165. URL: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/20/15165> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.3390/ijms242015165.

9. Shoda T., Collins M. H., Rochman M., Wen T., Caldwell J. M., Mack L. E., Osswald G. A., Besse J. A., Haberman Y., Aceves S. S., Arva N. C., Capocelli K. E., Chehade M., Davis C. M., Dellon E. S., Falk G. W., Gonsalves N., Gupta S. K., Hirano I., Khoury P., Klion A., Menard-Katcher C., Leung J., Mukkada V., Putnam P. E., Spergel J. M., Wechsler J. B., Yang G. Y., Furuta G. T., Denson L. A., Rothenberg M. E. Evaluating Eosinophilic Colitis as a Unique Disease Using Colonic Molecular Profiles: A Multi-Site Study // *Gastroenterology*. 2022. Vol. 162 (6). P. 1635–1649. URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(22\)00038-5/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(22)00038-5/fulltext) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1053/j.gastro.2022.01.022.

10. Shoda T., Taylor R. J., Sakai N., Rothenberg M. E. Common and Disparate Clinical Presentations and Mechanisms in Different Eosinophilic Gastrointestinal Diseases // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2024. Vol. 153 (6). P. 1472–1484. URL: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(24\)00298-7/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(24)00298-7/fulltext) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.jaci.2024.03.013.

11. Keever-Keigher M. R., Harvey L., Williams V., Vyhlidal C. A., Ahmed A. A., Johnston J. J., Louiselle D. A., Grundberg E., Pastinen T., Friesen C. A., Chevalier R., Smail C., Shakhnovich V. Genomic insights into pediatric intestinal inflammatory and eosinophilic disorders using single-cell RNA-sequencing. *Frontiers in Immunology*. 2024. Vol. 15 (1). P. 20208. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1420208/full> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.3389/fimmu.2024.1420208.
12. Grzybowska-Chlebowczyk U., Horowska-Ziaja S., Kajor M., Więcek S., Chlebowczyk W., Woś H. Eosinophilic colitis in children. *Advances in Dermatology and Allergology*. 2017. Vol. 34 (1). P. 52–59. PMID: PMC5329107. DOI: 10.5114/ada.2017.65622.
13. Tang J., Zhou X., Wang L., Hu G., Zheng B., Wang C., Lu Y., Jin Y., Guo H., Liu Z. Eosinophilic colitis in a boy with a novel XIAP mutation: a case report *BMC Pediatrics*. 2020. Vol. 20 (1). P. 171. URL: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12887-020-02075-z> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1186/s12887-020-02075-z.
14. Tran P., Gober L., Garabedian E. K., Fuleihan R. L., Puck J. M., Sullivan K. E., Spergel J. M., Ruffner M. A. Eosinophilic gastrointestinal disorders in patients with inborn errors of immunity: Data from the USIDNET registry. *Frontiers in Immunology*. 2022. Vol. 13. P. 97895. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.987895/full> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.3389/fimmu.2022.987895.
15. Yamamoto M., Nagashima S., Yamada Y., Bo L., Nomura I., Narita M., Nakao A., Matsumoto K., Saito H., Matsumoto K. Comparison of nonesophageal eosinophilic gastrointestinal disorders with eosinophilic esophagitis: a nationwide survey // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2021. Vol. 9 (9). P. 3339–3349.e8. URL: [https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198\(21\)00714-5/abstract](https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198(21)00714-5/abstract) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.jaip.2021.06.026.
16. Raffaele A., Vatta F., Votto M., Licari A., Ruffoli M., Brunero M., Marseglia G. L., Riccipetroni G. Eosinophilic colitis in children: a new and elusive enemy? // *Pediatric Surgery International*. 2021. Vol. 37 (4). P. 485–490. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00383-020-04832-8> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1007/s00383-020-04832-8.
17. Votto M., Raffaele A., De Filippo M., Lenti M. V., Di Sabatino A., Marseglia G. L., Licari A. Eosinophilic gastrointestinal disorders in children and adolescents: a single-center experience // *Digestive and Liver Disease*. 2022. Vol. 54 (2). P. 214–220. URL: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(21\)00341-8/abstract](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(21)00341-8/abstract) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.dld.2021.06.027.
18. Pesek R. D., Reed C. C., Muir A. B., Fulkerson P. C., Menard-Katcher C., Falk G. W., Kuhl J., Martin E. K., Magier A. Z., Ahmed F., Demarshall M., Gupta A., Gross J., Ashorobi T.,

Carpenter C. L., Krischer J. P., Gonsalves N., Spergel J. M., Gupta S. K., Furuta G. T., Rothenberg M. E., Dellon E. S. 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 // *The American Journal of Gastroenterology*. 2019. Vol. 114 (6). P. 984–994.

URL:

https://journals.lww.com/ajg/abstract/2019/06000/increasing_rates_of_diagnosis,_substantial.27.aspx (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.14309/ajg.0000000000000228.

19. Chehade M., McGowan E. C., Wright B. L., Muir A. B., Klion A. D., Furuta G. T., Jensen E. T., Bailey D. D. Barriers to Timely Diagnosis of Eosinophilic Gastrointestinal Diseases // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2024. Vol. 12 (2). P. 302–308. URL: [https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198\(23\)01370-3/abstract](https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198(23)01370-3/abstract) (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.jaip.2023.12.020.

20. Votto M., De Filippo M., Lenti M. V., Bertaina F., Bertozzi M., Caimmi S., Marseglia G. L., Licari A. Evaluation of diagnostic time in pediatric patients with eosinophilic gastrointestinal disorders according to their clinical features // *Italian Journal of Pediatrics*. 2023. Vol. 49 (1). P. 9. URL: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13052-023-01410-1> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1186/s13052-023-01410-1.

21. Lima R. V., Muniz M. C. R., Barroso L. L., Pinheiro M. C. A., Matos Y. M. T., Nogueira S. B. R., de Oliveira M. S., de Mello C. S., de Vasconcelos A. B. Autism in patients with eosinophilic gastrointestinal disease: A systematic review with meta-analysis // *Pediatric Allergy and Immunology*. 2024. Vol. 35 (4). P. e14122. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pai.14122> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1111/pai.14122.

22. Brylak J., Nowak J. K., Szczepanik M., Holubiec M., Kurzawa P., Walkowiak J. The Relationship between Eosinophil Density in the Colonic Mucosa and Eosinophil Blood Count in Children: A Cross-Sectional Study. *Children*. 2023. Vol. 10 (1). P. 6. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36670557/> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.3390/children10010006.

23. Pesek R. D., Reed C. C., Collins M. H., Muir A. B., Fulkerson P. C., Menard-Katcher C., Falk G. W., Kuhl J., Magier A. Z., Ahmed F. N., Demarshall M., Gupta A., Gross J., Ashorobi T., Carpenter C. L., Krischer J. P., Gonsalves N., Hirano I., Spergel J. M., Gupta S. K., Furuta G. T., Rothenberg M. E., Dellon E. S. Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders // *Digestive Diseases and Sciences*. 2020. Vol. 65 (7). P. 2024–2035. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10620-019-05961-4> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1007/s10620-019-05961-4.

24. Arva N. C., Bernieh A., Lopez-Nunez O., Pletneva M., Yang G. Y., Collins M. H. Histopathology of Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Beyond Eosinophilic Esophagitis // Immunology and Allergy Clinics of North America. 2024. Vol. 44 (2). P. 369–381. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889856124000080?via%3Dihub> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.iac.2024.01.008.
25. Кайбышева В. О., Щелоченков С. В., Щелоченкова Т. Д., Егорова И. В., Тихонов С. В., Будкина Т. Н., Куваев Р. О., Куликов К. А., Лохматов М. М., Иланская М. В., Масленкина К. С., Малихова О. А., Никонов Е. Л., Михалева Л. М., Федоров Е. Д., Шаповальянц С. Г. Эозинофильный гастрит, энтерит, колит – малоизученные варианты группы эозинофильных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Обзор литературы // Доказательная гастроэнтерология. 2025. Т. 14 (2). С. 50–67. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/dokazatelnaya-gastroenterologiya/2025/2/1230522602025021050> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.17116/dokgastro20251402150. EDN: BKCFQM.
26. Zahmatkesh A., Sohoul M. H., Zojaji R., Kazemi Aghdam M., Rohani P. Effect of Tissue Eosinophilia on the Disease Outcome of Pediatric With Inflammatory Bowel Disease (IBD) // JGH Open. 202. Vol. 9 (1). P. e70187. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jgh3.70187> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1002/jgh3.70187.
27. Thirumal P., Keerthivasan S., Senthamizhselvan K. Is Eosinophilic Colitis a Forerunner of Inflammatory Bowel Disease? // Current Gastroenterology Reports. 2025. Vol. 27. P. 6. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11894-025-01009-y> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1007/s11894-025-01009-y.
28. Корниенко Е. А., Моисейкова Е. Л., Лобода Т. Б., Залетова Н. К., Моисеенкова Ю. А. Эозинофильный колит: современные концепции и дифференциальный диагноз // Вопросы детской диетологии. 2021. Т. 19 (6). С. 55–67. EDN: YSZGYZ.
29. Панова И. В., Елисеева Н. Д., Домбаян С. Х., Чурюкина Е. В. Эозинофильные заболевания желудочно-кишечного тракта. Эозинофильный эзофагит, гастрит, энтерит и колит у детей (обзор) // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2025. Т. 23 (3). С. 17–28. URL: <https://adair.elpub.ru/jour/article/view/213> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.53529/2500-1175-2025-3-17-28. EDN: OEUWLP.
30. Микутьчик Н. В., Саванович И. И., Сикорский А. В., Писарик Д. М. Аллергические аспекты эозинофильных поражений желудочно-кишечного тракта у детей // Рецепт. 2023. Т. 26 (1). С. 55–70.

URL:

https://www.researchgate.net/publication/368917359_Allergic_Aspects_of_Eosinophilic_Gastrointestinal_Disorders_in_Children (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.34883/PI.2023.26.1.001.

31. Камалова А. А., Гарина Г. А. Эозинофильный колит у детей // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2020. Т. 99 (5). С. 149–154. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-5-149-154. EDN: ZOKYWQ.

32. Licari A., Votto M., D’Auria E., Castagnoli R., Caimmi S., Marseglia G. L. Eosinophilic gastrointestinal diseases in children: a practical review // *Current Pediatric Reviews*. 2020. Vol. 16 (2). P. 106–114. URL: <https://www.eurekaselect.com/article/101771> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.2174/1573396315666191022154432.

33. Sindher S. B., Barshow S., Tirumalasetty J., Arasi S., Atkins D., Bauer M., Bégin P., Collins M. H., Deschildre A., Doyle A. D., Fiocchi A., Furuta G. T., Garcia-Lloret M., Mennini M., Rothenberg M. E., Spergel J. M., Wang J., Wood R. A., Wright B. L., Zuberbier T., Chin A. R., Long A., Nadeau K. C., Chinthrajah R. S. The role of biologics in pediatric food allergy and eosinophilic gastrointestinal disorders // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2023. Vol. 15 (1). P. 595–606. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9993424/> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.jaci.2023.01.007.

34. Li K., Gechong R., Shuang L., Tianming X., Kai G., Ji L., Xiaohua H. Eosinophilic gastroenteritis: pathogenesis, diagnosis, and treatment // *Chinese Medical Journal (Engl)*. 2023. Vol. 136 (6) P. 899–909. URL: https://journals.lww.com/cmj/fulltext/2023/04200/eosinophilic_gastroenteritis__pathogenesis,.3.aspx (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1097/CM9.0000000000002511.

35. Braun C., Grzywacz K., Dal Soglio D., Drouin E., Chartier M. E., Dirks M., Deslandres C. Dupilumab in Eosinophilic Gastrointestinal Disorders With Extraesophageal Involvement: A Pediatric Case Series and Systematic Review // *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2026. Vol. 36 (2). URL: https://www.researchgate.net/publication/397373397_Dupilumab_in_Eosinophilic_Gastrointestinal_Disorders_With_Extraesophageal_Involvement_A_Pediatric_Case_Series_and_Systematic_Review (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.18176/jiaci.1098.

36. Dellon E. S., Peterson K. A., Murray J. A., Falk G. W., Gonsalves N., Chehade M., Genta R. M., Leung J., Khoury P., Klion A. D., Hazan S., Vaezi M., Bledsoe A. C., Durrani S. R., Wang C., Shaw C., Chang A. T., Singh B., Kamboj A. P., Rasmussen H. S., Rothenberg M. E., Hirano I. Anti-Siglec-8 Antibody for Eosinophilic Gastritis and Duodenitis // *New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383 (7). P. 1624–1634. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33085861/> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1056/NEJMoa2012047.

37. Kim H. P., Reed C. C., Herfarth H. H., Dellon E. S. Vedolizumab Treatment May Reduce Steroid Burden and Improve Histology in Patients with Eosinophilic Gastroenteritis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2018. Vol. 16 (12). P. 1992–1994. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29596982/> (дата обращения: 21.04.2026). DOI: 10.1016/j.cgh.2018.03.024.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.