

УДК 616.329:616-007.271:616-002.153	UDC 616.329:616-007.271:616-002.153
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ЭОЗИНОФИЛЬНЫМ ЭЗОФАГИТОМ И СТРИКТУРОЙ ПИЩЕВОДА	CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS AND ESOPHAGEAL STRICTURE
Светочева Екатерина Олеговна <i>ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар</i>	Svetocheva Ekaterina Olegovna <i>SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar</i>
Прядко Екатерина Игоревна <i>ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар</i>	Pryadko Ekaterina Igorevna <i>SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar</i>
Серикова Светлана Николаевна – д-р мед. наук, профессор <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»; ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар</i>	Serikova Svetlana Nikolaevna – MD, professor <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»; SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar</i>
Корочанская Наталья Всеволодовна – д-р мед. наук, профессор <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»; ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар</i>	Korochanskaya Natalia Vsevolodovna – MD, professor <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»; SBEA HE «Kuban state medical university», Krasnodar</i>
В статье представлен клинический случай пациента с жалобами на дисфагию и длительным анамнезом пищевой аллергии. В ходе обследования диагностирован эозинофильный эзофагит, осложненный стриктурой пищевода, что потребовало применения мультидисциплинарного терапевтического подхода. Обсуждены диагностические критерии, тактика ведения пациента, а также существующие и потенциально новые терапевтические средства, направленные на разрешение симптоматики, лечение и профилактику осложнения заболевания.	The article presents a clinical case of a patient with complaints of dysphagia and a long history of food allergy. During the examination, eosinophilic esophagitis complicated by esophageal stricture was diagnosed, which required a multidisciplinary therapeutic approach. Diagnostic criteria, patient management tactics, as well as existing and potentially new therapeutic agents aimed at resolving symptoms, treating and preventing complications of the disease are discussed.
Ключевые слова: ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ, ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ, СТРИКТУРА ПИЩЕВОДА	Key words: EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS, FOOD ALLERGY, ESOPHAGEAL STRICTURE

Введение

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – это хроническое иммуноопосредованное заболевание пищевода, характеризующееся симптомами эзофагеальной дисфункции и выраженной эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки органа [1]. Впервые случаи ЭоЭ зарегистрированы в конце 1970-х гг. Согласно данным мета-анализа, к 2016 г. уровень заболеваемости составлял около 3,7/100,000 в год и продолжает увеличиваться в 5–100 раз. Доказано, такое значимое увеличение показателя заболеваемости ЭоЭ не только является артефактом повышенной осведомленности медицинских работников и, следовательно, обнаружения заболевания, но также обусловлено изменяющимися факторами окружающей среды, что имеет важное значение для понимания этиологии [2].

Признанный полиэтиологическим заболеванием ЭоЭ характеризуется генетической предрасположенностью, воздействием аллергенов и нарушением активации иммунной системы, играющих ключевую патогенетическую роль [1]. В последнее время в развитии аллергических заболеваний человека активно обсуждается роль технологического прогресса, модернизации сельского хозяйства, наряду с появлением генетически модифицированных продуктов и повсеместным применением антибактериальных препаратов [3].

Ведущей жалобой у больных с ЭоЭ является дисфагия, особенно при приеме твердой пищи. Более чем у 35 % пациентов отмечают увеличение времени приема пищи, что обусловлено потребностью обильно ее запивать и тщательно пережевывать [4].

Для установления клинико-морфологического диагноза ЭоЭ необходимы оценка совокупности клинических проявлений и патоморфологическое исследование биоптатов пищевода; в отдельных случаях – определение уровня общего IgE в сыворотке крови, оценка эозинофилии периферической крови,

проведение кожных аллергологических тестов [1, 5]. При отсутствии своевременной диагностики ЭоЭ и адекватного лечения у пациента с симптомами изжоги и дисфагии развиваются осложнения ЭоЭ-стриктуры пищевода [6].

Лечение ЭоЭ включает назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП), топических глюкокортикостероидов (ГКС) и пищевые ограничения. Потенциальные терапевтические возможности предусматривают применение биологических препаратов [1, 5]. При развитии стенозирования пищевода, сопряженного с выраженной дисфагией, больным показано проведение эндоскопической дилатации. Эффективность медикаментозного лечения оценивают через 6–12 нед после его начала путем анализа симптомов и проведения фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) с биопсией.

Клинический случай пациента с длительным анамнезом эозинофильного эзофагита, выраженной симптоматикой и развитием осложнения.

Пациент А., 27 лет, мужчина, 30.01.2025 планово госпитализирован в гастроэнтерологическое терапевтическое отделение (ГЭТО) Краевой клинической больницы № 2 (ККБ № 2) г. Краснодара с жалобами на затруднение прохождения пищи по пищеводу (таблеток, кусочков пищи), изжогу после отмены ИПП, отрыжку, сухость кожи, диарею, озноб при обострении пищевой аллергии, белесоватый налет на слизистой полости рта, а также общую слабость, головокружение, снижение массы тела на 40 кг за последние 10 лет. Длительно принимал рабепразол, на фоне чего купировались симптомы изжоги.

Из анамнеза пациента известно, что пищевая аллергия на яйца беспокоит с 2015 г., позже присоединились изжога и боли по ходу пищевода. Со слов пациента, в 2022 г. по результатам выполненной ФГДС патологии не выявлено. С вышеуказанными жалобами в июле 2024 г. обследовался в поликлинике Красноярской клинической больницы. При выполнении панели на пищевые

аллергены выявлена сенсibilизация к куриному мясу, фундуку, миндалю, яичному белку и желтку, апельсину, пшеничной и ржаной муке.

По данным ФГДС: в пищеводе на расстоянии около 25 см от резцов определяется сужение просвета до 8 мм за счет рубцовых изменений, для стандартного аппарата – 9,3 мм не проходимо, на осмотренном участке пищевода слизистая розовая.

Заключение: рубцовый стеноз средней трети пищевода. Щипцовая биопсия области рубцовых изменений.

Патогистологическое исследование (ПГИ): возможные варианты морфологической картины при ЭоЭ.

Результат рентгенологического исследования пищевода с барием: признаки стеноза грудного отдела в области аортального физиологического сужения. Недостаточность кардии. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

Выставлен диагноз: эозинофильный эзофагит (гистологически). Рубцовый стеноз средней трети пищевода. Рекомендованы: диета с исключением продуктов, вызывающих аллергические реакции, эзомепразол – 20 мг два раза в сутки (раз в сутки) или рабепразол – 20 мг один раз в сутки, наблюдение аллерголога, гастроэнтеролога и торакального хирурга.

В сентябре 2024 г. пациент обратился в диагностический центр ККБ № 2 для выполнения контрольных исследований.

ФГДС: Эндоскопическая картина ЭоЭ по классификации EREFS – 5 баллов (E1 R1 E1 F1 S1).

Биопсия. Эозинофильный гастрит? Дефект слизистой зоны стриктуры (постманипуляционный).

Патогистологическое исследование (ПГИ): Фолликулярная лимфома (1 ФЛ): Слизистая пищевода с выраженной эозинофильной инфильтрацией и десквамацией поверхностных эпителиоцитов.

Морфологическая картина 2 ФЛ: слизистая желудка с выраженной эозинофильной инфильтрацией, умеренно заметным склерозом стромы и атрофией желез, очагами неопределенной дисплазии на фоне воспаления.

Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка: признаки компенсированного стеноза грудного отдела пищевода, гастропатии, гастроптоз.

В январе 2025 г. пациент находился на амбулаторном лечении в аллергологическом центре (АЦ) специализированного курсового амбулаторного лечения (СКАЛ) для уточнения сенсibilизации и коррекции гипоаллергенной диеты. В общем анализе крови выявлена эозинофилия: абсолютное число эозинофилов – $3,83 \cdot 10^9/\text{л}$ (N 0,02–0,46), эозинофилы (%) – 21 (N 0,5–5), базофилы (%) – 1,1 (N 0,1), эозинофилы (микроскопия, %) – 30 (N 0,5–5).

Пациент консультирован гастроэнтерологом. Рекомендована плановая госпитализация в ГЭТО ККБ № 2 в связи с неэффективностью терапии ИПП (сохранялись жалобы на затрудненное прохождение пищи по пищеводу).

Выставлен основной диагноз: аллергический ринит, конъюнктивит, вызванный пылью растений, вне обострения. Сенсibilизация к аллергенам пыльцы сорных трав. Рекомендована гипоаллергенная диета, курсовой прием (2 мес) монтелукаста – 10 мг/сут и дезлоратадина – 5 мг/сут.

При плановой госпитализации в ГЭТО ККБ № 2 в январе 2025 г. объективно состояние удовлетворительное, пациент эмоционально лабилен, тревожен, отмечаетотягощенный аллергологический анамнез на лекарственные препараты, продукты питания и непищевые аллергены. При пальпации живота отмечалась болезненность в левой подвздошной области, спазмированный кишечник в правой подвздошной области. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Индекс массы тела – 20.

Выполнены следующие исследования: ФГДС – стенки пищевода эластичны, слизистая оболочка пищевода отечна, белесоватого цвета. В средней

трети пищевода на 27 см от края верхних резцов визуализируется стриктура до 8 мм, слизистая оболочка в этой области белесоватая, контактно кровоточива, при инструментальной пальпации плотная. При попытке провести аппарат дальше у пациента появляется резкая болезненность, исследование прекращено. Заключение: неполный осмотр. ЭоЭ, стриктура пищевода.

Фиброколоноскопия (ФКС) – эндоскопические признаки второго типа строения толстой кишки по М. М. Резанову. Для оценки степени воспаления взята биопсия слизистой с терминального отдела тонкой кишки, восходящей, нисходящей и прямой кишки. По данным ПГИ: морфологическая картина поверхностного илеита, колита, проктита.

Рентгенконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки: Рентген-картина стойкого сужения средней трети пищевода (компенсированного стеноза грудного отдела пищевода). Рентген-признаки гастропатии. Гастроптоз. Прохождение контраста по желудку, тонкой и ободочной кишке в норме.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП): УЗИ-признаков органической патологии не выявлено.

Консультация хирурга: решение вопроса о необходимости бужирования пищевода через 1 мес после консервативного лечения.

В общем анализе крови – эозинофилия (21 % (N 0,5–5)).

Проведено лечение: индивидуальный гипоаллергенный стол, пантопразол – 40 мг внутривенно капельно один раз в сутки, 10 дн.

По результатам врачебного консилиума установлен диагноз: ЭоЭ, осложненный компенсированным стенозом грудного отдела пищевода. Эозинофильный гастрит.

Сопутствующий диагноз: аллергический ринит, конъюнктивит.

Рекомендованы: индивидуальная гипоаллергенная диета, ведение пищевого дневника, топические глюкокортикостероиды (ГКС): будесонид (густая суспензия) – 2 мг два раза в сутки. Прием в индукционной дозе до выполнения контрольной ФГДС с биопсией через 8–12 нед, при подтверждении наступления ремиссии (количество эозинофилов в биоптате – менее 15 в поле зрения) возможно снижение дозы будесонида до поддерживающей – 1 мг два раза в сутки длительно, рабепразол – 20 мг один раз в сутки за 30 мин до еды длительно.

Через 4 нед после начала терапии топическими ГКС пациент отметил уменьшение выраженности боли при глотании твердой пищи.

Пациенту рекомендовано плановое дообследование в амбулаторных условиях для эндоскопического и морфологического контроля эффективности терапии. Решали вопрос о бужировании пищевода по достижении ремиссии ЭоЭ.

Обсуждение

ЭоЭ и IgE-опосредованная пищевая аллергия имеют много общих клинических характеристик, включая значительную коморбидность, сходные пищевые триггеры и патогенетические механизмы развития [7].

Развитие ЭоЭ обусловлено мутацией в генах TSLP и TSLPR. Последний расположен в половых хромосомах омах $xr22.3$ и $Yp11$, что объясняет преимущество мужского пола в структуре заболевания [4]. Важным патогенетическим звеном у больных ЭоЭ является мутация в гене, кодирующем эотаксин-3, что обуславливает его гиперэкспрессию. Являясь хемокином эозинофилов, эотаксин-3 способен стимулировать пролиферацию эозинофилов в костном мозге и их выход в периферическое кровеносное русло, а также продление их жизни и хемоаттракцию в слизистую оболочку пищевода [4].

Пусковым патогенетическим фактором выступают пищевые и респираторные антигены [3]. Повышенная проницаемость слизистой оболочки пищевода играет ключевую роль в представлении этих антигенов таким резидентным клеткам иммунной системы, как Т-лимфоциты и тучные клетки [1, 8].

Следовательно, аллергены связываются с IgE, фиксированными на тучных клетках, вызывая их дегрануляцию и избыточное формирование Т-лимфоцитов, которые в условиях гиперэкспрессии TSLP детерминируются по пути преимущественного образования Т-хелперов 2 типа [8]. Образование таких цитокинов, как интерлейкины (ИЛ) (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13), являющиеся хемоаттрактантами и факторами пролиферации эозинофилов, потенцируют воспалительные изменения в слизистой пищевода [9].

Таким образом, результаты аллергологического анамнеза свидетельствуют о длительном течении аллергологических заболеваний у пациентов с ЭоЭ [10]. Согласно последним исследованиям, их доля составляет до 86 % у взрослых больных ЭоЭ [4]. В представленном случае у пациента отмечали длительный отягощенный аллергологический анамнез в отношении пищевых и воздушных аллергенов.

У взрослых больных ЭоЭ, кроме аллергии на разнообразные вещества, жалобы на дисфагию достигают 70–80 % случаев, а вклинение пищи в пищевод – 33–54 %. В педиатрической популяции преобладают рефлюксоподобные симптомы, тошнота, рвота и отказ от пищи [1]. Важным дифференциально-диагностическим клиническим критерием у пациента было определение дисфагии от приема только твердой пищи интермиттирующего характера в ассоциации с изжогой [11].

Диагноз ЭоЭ предусматривает исключение других причин повышения эозинофилов, как, например, ГЭРБ, грибковый и паразитарный эзофагит, аллергический васкулит, болезнь Крона, целиакия. С учетом вышесказанного,

ЭоЭ является клинико-патоморфологическим диагнозом, когда помимо тщательного сбора аллергологического анамнеза обязательным является проведение ФГДС с последующим патоморфологическим исследованием биоптатов, взятых, как минимум, из шести различных участков слизистой оболочки пищевода, особенно из тех, где эндоскопические изменения наиболее выражены.

При выполнении эндоскопического исследования у пациента обнаружены незначительные экссудативные изменения с концентрическим сужением, слабым отеком слизистой, небольшими бороздами и стриктурами.

Зачастую, у таких больных при эндоскопическом исследовании происходит тотальное/проксимальное поражение пищевода, что также помогает в дифференциальной диагностике. На поверхности слизистой оболочки могут присутствовать белесоватые участки экссудативного налета (рисунок 1) [1]. Гистологическими критериями ЭоЭ является интраэпителиальная эозинофильная инфильтрация с количеством эозинофилов – не менее 15 в поле зрения. Заключение гистологического исследования биоптатов пищевода у пациента (количество эозинофилов более 15) помогло в установлении дифференциального диагноза между ЭоЭ и ГЭРБ, при котором количество эозинофилов может достигать 7–10 в поле зрения микроскопа высокого разрешения (x400).

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, всем пациентам с ЭоЭ рекомендовано взятие биопсии из желудка и кишечника, что предполагает проведение фиброколоноскопии (ФКС) для исключения поражения нижерасположенных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. У пациента обнаружена сочетанная патология пищевода и желудка, что, согласно исследованиям, наблюдается у 10,6 % больных ЭоЭ [12].

Диагностическими критериями эозинофильного гастрита является обнаружение более 30 эозинофилов в поле зрения в биопсиях из желудка [12]. Дополнительным рентгенконтрастным исследованием пищевода считают высокоточный метод оценки наличия и локализации стриктур пищевода [3].

Цель лечения ЭоЭ – достижение клинической (купирование дисфагии), гистологической ремиссии (разрешение эозинофильного воспаления), а также предотвращение развития осложнений. Первично ЭоЭ характеризуется хроническим течением, что предполагает прогрессию заболевания и развитие осложнений без адекватного лечения [6].

Клинические рекомендации указывают на эффективность шести- и четырехкомпонентных эмпирических элиминационных диет (с исключением продуктов с высоким аллергенным потенциалом) в качестве лечения ЭоЭ. В исследовании американских коллег шестикомпонентная элиминационная диета подтвердила высокую эффективность: гистологический ответ был достигнут у 54 % пациентов с ЭоЭ и увеличился до 58 % с повторным курсом. У большинства пациентов только один пищевой триггер был обнаружен посредством пробы с введением продукта в рацион [13].

Активно исследуют эффективность индивидуальной элиминационной (исключение продуктов на основании кожных проб и определения сывороточных Ig E) и элементной (смеси со строгим аминокислотным составом) диет как в детской, так и взрослой популяциях [1, 14].

Альтернативой или дополнением к диете для достижения гистологической ремиссии служит терапия ИПП. Согласно последним исследованиям, эффективный ответ ожидается у половины больных при приеме ИПП – два раза в сутки в средней и высокой дозировках [15]. Отсутствие клинического и морфологического улучшения при ЭоЭ после приема ИПП является важным критерием диагноза [10]. Возможна утрата гистологической ремиссии: по данным

Alexander и др. [16], среди 52 пациентов, достигших гистологической ремиссии на ИПП, у 29 (56 %) сохранилась длительная ремиссия, а у 23 (44 %) – возобновилась эозинофильная инфильтрация.

С учетом недостаточной эффективности диеты и терапии ИПП у пациента в схему лечения были введены ГКС. В проведенном мета-анализе оценена эффективность топических ГКС в достижении и поддержании клинической и гистологической ремиссии у подростков и взрослых пациентов с ЭоЭ. Жидкая форма доставки препарата для перорального применения показала преимущество перед аэрозолем, что авторы объяснили следствием более продолжительного контакта со слизистой оболочкой. Побочный эффект – кандидоз пищевода в основной группе встречался в среднем у 25 % пациентов, однако он имел преимущественно бессимптомный характер и протекал в легкой форме. Согласно результатам исследования Lucendo и др. [17, 18], включенного в мета-анализ, гистологическая ремиссия достигнута быстро при приеме будесонида и флутиказона (к завершению индукционного курса гистологическая ремиссия была у 93,2 % пациентов). В то же время для достижения клинического ответа необходимо более длительное воздействие препарата (ремиссии достигли 59,3 % пациентов).

В систематическом обзоре 51 исследования Cotton и др. морфологический ответ составил 68,3 % при лечении флутиказоном, 76,8 % – будесонидом и 69,0 % при шестикомпонентной элиминационной диете. У трех групп пациентов был схожий высокий клинический ответ (82,3 %, 87,9 % и 87,3 % соответственно) [19].

Нередко диагностика ЭоЭ происходит через несколько лет после манифестации заболевания на фоне развившихся осложнений, что демонстрирует представленный клинический случай. Согласно обзору литературных источников, эндоскопическая дилатация обеспечивает улучшение клинических

симптомов у 95 % пациентов с ЭоЭ и стенозом пищевода, в то время как риск перфорации пищевода составляет менее 1 %. У таких пациентов среднее количество дилатаций пищевода составляло 3. Однако введение медикаментозной терапии и диетических ограничений способствует профилактике необходимости повторных дилатаций [20, 21].

Контроль эффективности диеты и медикаментозного лечения у пациента определяет направление последующих этапов терапии: эндоскопической дилатации пищевода и возможного перехода на генно-инженерные препараты.

В ближайшее время арсенал лекарственных средств для лечения ЭоЭ может пополниться такими генно-инженерными препаратами, как дупилумаб, реслизумаб, меполизумаб, ицендакимаб. Исследование, проведенное американскими коллегами с участием пациентов с рефрактерным ЭоЭ, определило, что у 91 % пациентов наблюдали общее улучшение эндоскопических признаков и клинических симптомов, по сравнению с 2 % до приема дупилумаба [22].

Пациенту с эозинофильным колитом успешно проведено лечение комплексом иммуноглобулин/гистамин один раз в неделю в течение 10 нед, что позволило снизить дозу пероральных кортикостероидов [23].

Выводы

В приведенном клиническом случае продемонстрировано, что ЭоЭ – мультифакториальное заболевание. Сопутствующая ему пищевая аллергия клинически проявляется преимущественно симптомами дисфагии и при отсутствии медикаментозного лечения или ответа на него может осложняться стриктурой пищевода. Для каждого пациента с ЭоЭ необходимо подбирать индивидуальную схему медикаментозного лечения и диетотерапии с учетом клинического и гистологического ответа.

Таким образом, проблему диагностики и лечения ЭоЭ следует рассматривать как междисциплинарную, так как ведение таких больных предусматривает взаимодействие аллерголога, гастроэнтеролога, диетолога, эндоскописта и патоморфолога.

Список литературы

1. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению эозинофильного эзофагита / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, А. С. Трухманов [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2018. – № 28(6). – С. 84–98. Doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-6-84-98.
2. Dellon E. S. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis / E. S. Dellon, I. Hirano // Gastroenterology. – 2018. – № 154(2). – p. 319–332. Doi:10.1053/j.Gastro.2017.06.067.
3. Эозинофильный эзофагит: современный взгляд на проблему и собственные клинические наблюдения / В. О. Кайбышева, С. В. Кашин, Л. М. Михалева [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – № 8(1). – С. 58–83. – Doi: 10.17116/Dokgastro2019801158.
4. Эозинофильный эзофагит : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, Е. К. Баранская, А. С. Трухманов [и др.]. – М., 2013. – С. 1–75.
5. Белан Э. Б. Эозинофильный эзофагит: Что мы знаем и что мы можем? / Э. Б. Белан, Е. В. Тибирькова // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2024. – № 8(3) – С. 150–154. – Doi: 10.32364/2587-6821-2024-8-3-5.
6. Поддерживающая терапия при ЭОЭ: кому, как? / Н. В. Корочанская, С. Н. Серикова, М. А. Басенко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – № 2 5(3). – С. 167–172.
7. Burk C. M. Triggers for eosinophilic esophagitis (EoE): The Intersection of Food Allergy and EoE / C. M. Burk, W. G. Shreffler // J Allergy Clin Immunol. – 2024. – № 153(6) – p. 1500–1509. – Doi:10.1016/j.Jaci.2024.04.010.
8. Esophageal Mucosal Permeability as a Surrogate Measure of Cure in Eosinophilic Esophagitis / J. Chen, T. Oshima, X. Huang [et al] // J Clin Med. – 2022. – № 11(14). – p. 4246. Doi:10.3390/Jcm11144246.
9. Эпидемиология, этиология и патогенез эозинофильного эзофагита. Новейшие данные / В. О. Кайбышева, Л. М. Михалева, Е. Л. Никонов [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – № 8(2). – С. 50–72. Doi: 10.17116/Dokgastro2019802150.
10. Серикова С. Н., Корочанская Н. В. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология – 2017. – № 148(12) – С. 56–59.

11. *Ивашкин В. Т.* Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дисфагии / *В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, А. С. Трухманов* // РЖГТГК. – 2015. – № 5. – С. 84–93.
12. Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates from a National Administrative Database / *E. T. Jensen, C. F. Martin, M. D. Kappelman [et al.]* // J Pediatr Gastroenterol. Nutr. – 2016. – № 62 – p. 36–42. Doi: 10.1097/MPG.0000000000000865.
13. Long-Term Outcomes of the Six-Food Elimination Diet and Food Reintroduction in a Large Cohort of Adults With Eosinophilic Esophagitis / *A. Zalewski, B. Doerfler, A. Krause [et al.]* // Am J Gastroenterol. – 2022. – № 117(12) – p. 1963–1970. Doi:10.14309/Ajg.0000000000001949.
14. <https://Cyberleninka.Ru/Article/n/Analiz-Klinicheskikh-Soglasovannykh-Rekomendatsiy-Po-Lecheniyu-Patsientov-s-Eozinofilnym-Ezofagitom/Viewer>.
15. Twice-Daily Proton Pump Inhibitor Induces Higher Remission Rate in Eosinophilic Esophagitis Than Once-Daily Regimen Regardless of Total Daily Dose / *M. Muftah, A. H. Goldin, K. Barshop [et al.]* // Am J Gastroenterol. – 2024. – № 119(5). – p. 991–995. Doi:10.14309/Ajg.0000000000002712.
16. EoE Recurrence on PPI Maintenance Therapy: You Do Not Know If You Do Not Look! / *R. Alexander, B. Kassmeyer, R. Lennon [et al.]* // Dig Dis Sci. – 2024. – № 69(11). – p. 4048–4052. Doi:10.1007/S10620-024-08676-3.
17. Efficacy of Budesonide Orodispersible Tablets as Induction Therapy for Eosinophilic Esophagitis in a Randomized Placebo-Controlled Trial / *A. J. Lucendo, S. Miehlke, C. Schlag [et al.]* // Gastroenterology. – 2019. – № 157. – p. 74–86. E15. Doi: 10.1053/j.Gastro.2019.03.025.
18. Эффективность монотерапии топическими глюкокортикостероидами в достижении и поддержании клинической и гистологической ремиссии у подростков и взрослых пациентов с эозинофильным эзофагитом: систематический обзор и мета-анализ / *А. А. Макушина, О. А. Сторонова, А. С. Трухманов [et al.]* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2022. – № 32(4). – С. 27–37. Doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-4-27-37.
19. Six-Food Elimination Diet and Topical Steroids Are Effective for Eosinophilic Esophagitis : A Meta-Regression / *C. C. Cotton, S. Eluri, W. A. Wolf, E. S. Dellon* // Dig Dis Sci. – 2017. – № 62(9). – p. 2408–2420. Doi:10.1007/S10620-017-4642-7.
20. *Lucendo A. J.* Esophageal Dilation in Eosinophilic Esophagitis: Risks, Benefits, and When to Do It / *A. J. Lucendo, J. Molina-Infante* // Curr Opin Gastroenterol. – 2018. – № 34 (4). – p. 226–232. Doi: 10.1097/MOG.0000000000000442.
21. Systematic Review with Meta-Analysis: Endoscopic Dilation Is Highly Effective and Safe in Children and Adults with Eosinophilic Oesophagitis / *F. J. Moawad, J. Molina-Infante, A. J. Lucendo [et al.]* // Aliment Pharmacol Ther. – 2017. – № 46(2). – p. 96–105. Doi:10.1111/Apt.14123.
22. *Lee C. J.* Real-World Efficacy of Dupilumab in Severe, Treatment-Refractory, and Fibrostenotic Patients With Eosinophilic Esophagitis / *C. J. Lee, E. S. Dellon* // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2024. – № 22(2). – p. 252–258. Doi: 10.1016/j.Cgh.2023.08.015.
23. *Kim H. S.* Treatment of Primary Eosinophilic Colitis Using Immunoglobulin/Histamine Complex / *H. S. Kim, G. Noh* // Clin. Case Rep. – 2023. – № 11. – p. E6885. Doi: 10.1002/Ccr3.6885.