



ЭНТЕРОКОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ИНДУЦИРОВАННЫЙ ПИЩЕВЫМИ БЕЛКАМИ, В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

© В.П. Новикова, А.А. Похлебкина

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Новикова В.П., Похлебкина А.А. Энтероколитический синдром, индуцированный пищевыми белками, в практике педиатра // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 2. – С. 69–74. <https://doi.org/10.17816/PED10269-74>

Поступила: 20.02.2019

Одобрена: 14.03.2019

Принята к печати: 22.04.2019

Одним из не-IgE-опосредованных расстройств, с которым сталкиваются педиатры и аллергологи, является индуцированный пищевыми белками синдром энтероколита (Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome, FPIES). Белки коровьего молока и соя – наиболее распространенные продукты, вызывающие FPIES. Другие вещества, которые могут спровоцировать FPIES, представлены широким спектром твердых пищевых продуктов, таких как зерновые, овощи, фрукты и мясо птицы. Энтероколит, индуцированный пищевыми белками, обычно сопровождается острой повторяющейся рвотой и диареей, вялостью, бледностью, дегидратацией и даже гиповолемическим шоком. FPIES у грудных детей, часто возникающий после первого введения прикорма, который содержит аллергены, обычно не сопровождается лихорадкой или значительным повышением уровня С-реактивного белка и в целом имеет хороший прогноз. В зависимости от тяжести заболевания могут развиваться метаболический ацидоз и метгемоглобинемия. В случае хронического течения встречаются анемия, гипоальбуминемия и эозинофилия. В острых случаях при помощи лабораторных методов обнаруживают тромбоцитоз и нейтрофилию, достигающие пика через 6 часов после приема пищи. Проявления FPIES обычно проходят в течение 24–48 часов после устранения вызывающего его пищевого продукта. Результаты многочисленных методов исследования, таких как эндоскопия, анализ желудочного сока и т. д., могут быть неспецифичны для этого заболевания. Данных по заболеваемости FPIES сравнительно немного; у детей этот показатель варьирует от 1,5 до 30 на 10 000. Необходимы дальнейшие исследования для выявления клинических подтипов и предрасполагающих факторов развития FPIES по сравнению с IgE-опосредованной гастроэнтеропатией немедленного типа.

Ключевые слова: индуцированный пищевыми белками синдром энтероколита; FPIES; IgE; пищевая аллергия (FA).

FOOD PROTEIN-INDUCED ENTEROCOLITIS SYNDROME IN PEDIATRIC PRACTICE

© V.P. Novikova, A.A. Pokhlebkina

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Novikova VP, Pokhlebkina AA. Food protein-induced enterocolitis syndrome in pediatric practice. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(2):69-74. <https://doi.org/10.17816/PED10269-74>

Received: 20.02.2019

Revised: 14.03.2019

Accepted: 22.04.2019

One of non-IgE-mediated disorders that pediatricians and allergologists have to deal with is food protein-induced enterocolitis syndrome (Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome, FPIES). Cow milk and soy proteins are the most common cause of FPIES. Other foods that can cause FPIES include a wide range of solid food stuffs, such as grains, vegetables, fruits, and poultry. Food-borne enterocolitis is usually accompanied by acute recurring vomiting and diarrhea, lethargy, pallor, dehydration, and even hypovolemic shock. FPIES often occurs after the first introduction of complementary foods containing trigger products, usually not accompanied by fever or a significant increase in the level of C-reactive protein, and generally has a good prognosis. Depending on the severity of the disease, metabolic acidosis and meth-hemoglobinemia may develop. In chronic cases anemia, hypoalbuminemia and eosinophilia may occur. In acute cases laboratory evaluation may reveal thrombocytosis and neutrophilia, peaking 6 hours after a meal. Manifestations of FPIES usually disappear within 24-48 hours after elimination of the causative food. Radiological evaluation and other methods like endoscopy and gastric juice analysis can yield nonspecific results. Data on the incidence of FPIES is limited, and approximate assessment of affected children rate varies from 1.5 to 30 per 10,000. Further studies are

needed to identify clinical subtypes and predisposing factors for the development of FPIES compared to immediate-type IgE-mediated gastroenteropathy.

Keywords: food protein-induced enterocolitis syndrome; FPIES; IgE; food allergy (FA).

ВВЕДЕНИЕ

FPIES (Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome, индуцированный пищевыми белками синдромом энтероколита) — вариант пищевой аллергии, не связанной с IgE. Обычно FPIES проявляется в младенчестве, начинается с повторяющейся тяжелой рвоты, которая возникает приблизительно через 1–4 ч после приема пищи. Рвота часто сопровождается вялостью, бледностью и диарей. Замедление острого начала и отсутствие кожных и респираторных симптомов указывают на системную реакцию организма, отличающуюся от анафилаксии [1, 9]. Диагностика FPIES представляется сложной, и постановка ошибочного диагноза достаточно распространенное явление [16]. Существует ряд различных диагнозов, которые следует исключить. Вместо FPIES часто диагностируют сепсис, метаболические заболевания, тяжелый гастроэнтерит или хирургическую патологию брюшной полости [18]. Несмотря на повышенный интерес исследователей к этой проблеме, механизмы этого синдрома до конца не установлены, и многие аспекты все еще обсуждаются, включая современные рекомендации относительно введения новых продуктов питания пациентам с FPIES и последующего наблюдения за ними в ходе лечения [19].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

FPIES был первоначально описан в 1940-х гг., но в настоящее время опубликовано лишь небольшое количество исследований по этой теме. FPIES — одно из наиболее активно изучаемых не-IgE-опосредованных гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии [22]. В 2017 г. был опубликован первый международный консенсус по диагностике и лечению FPIES [21]. В РФ эпидемиологические данные по этому синдрому отсутствуют, а оценка распространенности основана на ограниченном количестве проспективных исследований [13]. До настоящего времени работа Katz и Goldberg была единственным опубликованным проспективным исследованием, в котором совокупная заболеваемость FPIES, вызванного белком коровьего молока, оценивалась как 3 на 1000 новорожденных (0,34 %), родившихся в больнице в Израиле в течение двух лет [12]. В исследовании, проведенном в Австралии, была определена заболеваемость FPIES в первый год жизни как 15,4 на каждые 100 000 детей младше двух лет (то есть

0,0154 %) [15]. Сообщается об ассоциации FPIES с атопическими заболеваниями, особенно с атопическим дерматитом (до 57 %) [25]. Редко при FPIES встречаются такие атопические заболевания, как аллергический ринит, астма, IgE-опосредованная пищевая аллергия и эозинофильный эзофагит или гастроэнтерит [23]. Чаще всего причиной FPIES становятся коровье молоко (КМ), соя и зерновые [8]. Индуцированные соей FPIES и комбинированные FPIES широко распространены в Соединенных Штатах (приблизительно от 25 до 50 % в серии зарегистрированных случаев), но редко встречаются в Австралии, Италии и Израиле. Рис является наиболее распространенной причиной FPIES в разных странах, за исключением Италии [30]. Случаи FPIES, вызванного рыбой, зарегистрированы в Италии и Испании, но в других странах отмечаются значительно реже. В будущем необходимы дополнительные эпидемиологические исследования, чтобы не только получить точную оценку распространенности этого синдрома в разных странах, но и выявить факторы риска его развития.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В патогенезе FPIES могут принимать участие антигенспецифические Т-клетки, антитела, а также цитокины, обнаруживаемые во всей толстой кишке, а также конкретно в подвздошной кишке с помощью эндоскопии, колоноскопии и биопсии [3, 5]. Несколько исследований, в которых применяли кожный тест или тест трансформации лимфоцитов, показали ключевую роль Т-клеток у пациентов с FPIES [2]. Было высказано предположение, что секреция провоспалительных цитокинов TNF- α и IFN- γ в сочетании с относительным отсутствием экспрессии TGF- β -рецепторов (известных как протектор кишечной стенки) может способствовать развитию воспаления и повышенной проницаемости стенки кишечника [6, 11]. Тем не менее, поскольку ни тесты на наличие пролиферации мононуклеарных клеток периферической крови, ни аппликационные тесты не могут использоваться в качестве диагностического метода, ставится под сомнение роль Т-клеток у пациентов с FPIES [24]. Обсуждался также вклад нейтрофилов в патогенез FPIES, так как их уровень обычно повышается после приема пищи, достигая максимума через 6 ч [28]. Недавняя публикация демонстрирует значительную роль в этом процессе системной активации врож-

денного иммунитета, но для глубокого изучения этой проблемы необходимы дальнейшие исследования [21].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

FPIES классически описывают как хронический или острый процесс [27]. Острый FPIES возникает при периодическом употреблении пищи, рвота (90–100 %) начинается обычно через 1–4 ч, сопровождается вялостью (3–85 %), бледностью (14–67 %) [27]; диарея может развиться через 5–10 ч у 50 % детей [22]. Обычно симптомы разрешаются в течение 24 ч после исключения пищи из рациона. В подавляющем большинстве случаев первая реакция появляется после первого или последующего приема причинной пищи [15]. Хроническая форма возникает при ежедневном приеме пищи (например, кормление ребенка смесью на основе КМ или сои). Симптомы FPIES представлены перемежающейся рвотой, хронической диареей, недостаточной прибавкой веса или задержкой развития [26]. Младенцы с хроническим FPIES обычно возвращаются к своему обычному состоянию через 3–10 дней после перехода на смесь с полным гидролизом белка, однако иногда в тяжелых случаях может потребоваться внутривенное введение жидкости.

Диагностика хронического FPIES часто затруднительна, особенно в связи с тем, что его симптомы могут накладываться на другие аллергические состояния, не-IgE-GI-FA (индуцированная пищевыми белками энтеропатия — FPE, аллергический проктоколит — FPIAP). Более того, некоторые авторы высказывают предположение, что хронический FPIES может быть отдельным заболеванием, а не просто вариантом синдрома [12].

ДИАГНОСТИКА

Сбор анамнеза — наиболее важный диагностический инструмент в оценке FPIES [9, 17]. Врач должен получить подробную информацию обо всех возможных реакциях, конкретных симптомах, сроках их появления, связанных с приемом пищи, обо всех вызываемых подозрение пищевых продуктах, появлении реакций при повторном воздействии пищи. У подавляющего большинства пациентов с острым FPIES одного эпизода достаточно, чтобы поставить диагноз и определить обуславливающие синдром продукты. Если диагноз неясен после тщательного изучения анамнеза, то для его уточнения в качестве золотого стандарта следует использовать оральный провокационный тест (OFC).

Диагностические критерии для пациентов с возможным FPIES следующие [28].

Большой критерий: рвота в течение 1–4 ч после приема пищи и отсутствие классических IgE-опосредованных аллергических кожных или респираторных симптомов.

Малые критерии: 1) второй (или более) эпизод повторяющейся рвоты после употребления той же пищи; 2) повторяющаяся эпизодическая рвота через 1–4 ч после приема пищи; 3) вялость с любой реакцией; 4) бледность с любой реакцией; 5) необходимость госпитализации в отделение неотложной помощи при любой реакции; 6) необходимость внутривенного введения жидкости с любой реакцией; 7) диарея через 24 ч (обычно 5–10 ч); 8) гипотония; 9) гипотермия.

Для постановки диагноза FPIES необходимо, чтобы у пациента присутствовали основной критерий и не менее трех второстепенных. Если отмечен только один эпизод FPIES, следует настоятельно рекомендовать диагностический OFC для подтверждения диагноза, так как в этой возрастной группе часто встречается вирусный гастроэнтерит. С учетом менее специфической природы хронических симптомов FPIES для постановки окончательного диагноза может потребоваться исключение продуктов питания, а затем выполнение OFC. В отдельных случаях эндоскопия и биопсия могут быть оправданы, чтобы исключить другие причины. OFC-тест у пациентов с FPIES должен проводиться с осторожностью; в 50 % случаев положительных результатов OFC может потребоваться лечение внутривенными жидкостями [10]. Не рекомендуется проводить OFC на продукты питания, подозреваемые в развитии FPIES, в домашних условиях, так как существует вероятность развития серьезных реакций. Однако в одном исследовании сообщалось об успешном лечении реакций OFC с помощью пероральной регидратации [13]. При выполнении OFC необходимо тщательно наблюдать за пациентом и создать возможность для немедленного внутривенного доступа. Общая доза и режим дозирования для проведения OFC систематически не изучались, поэтому условия проведения теста могут варьировать в зависимости от страны; в конечном счете врач может по своему усмотрению изменять режим в соответствии с индивидуальными особенностями пациента. При этом нет необходимости в плановом тестировании на уровень специфического IgE и выполнении кожных тестов. Однако у некоторых пациентов с FPIES могут проявляться IgE-опосредованные аллергии, поэтому тестирование на уровень специфического IgE и кожные тесты у пациентов с определенными

сопутствующими заболеваниями могут быть включены в план обследования. Пациентам с FPIES не рекомендуется проводить рентгенографическое и эндоскопическое исследования [4, 27]. Не является специфическим исследование кала на патогенные организмы, включая паразитов, определение эозинофилов и лейкоцитов.

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении тяжелого FPIES в первую очередь необходимо восстановить стабильную гемодинамику посредством введения изотонического раствора. Казалось бы, однократная доза внутривенного введения метилпреднизолона может уменьшить предполагаемое клеточно-опосредованное воспаление, однако ни одно исследование это не подтверждает [17]. При тяжелых реакциях пациентам могут потребоваться кислород, искусственная вентиляция легких или неинвазивная вентиляция с положительным давлением при дыхательной недостаточности, вазоконстрикторы при гипотонии, бикарбонат при ацидемии и метиленовый синий при метгемоглобинемии [7, 10, 18]. Введение адреналина обычно не рекомендуется для лечения FPIES, хотя лицам с сопутствующей IgE-опосредованной аллергией адреналин следует назначать, если существует риск анафилаксии [1]. Острый FPIES легкой или умеренной степеней чаще развивается дома, поэтому лечение его может начинаться с растворов для пероральной регидратации, а иногда бывает достаточно кормления грудью. В двух небольших исследованиях сообщалось, что внутривенное введение ондансетрона, который часто используют для лечения тошноты и рвоты после химиотерапии и у пациентов с вирусным гастроэнтеритом, было полезным для остановки рвоты во время OFC [14, 29]. Особую осторожность следует проявлять у детей с сердечными заболеваниями из-за возможности увеличения интервала QT [20]. Необходимы дальнейшие исследования для определения роли и эффективности ондансетрона в лечении острых FPIES. Из диеты младенцев с FPIES, вызванным КМ или соей, как правило, рекомендуют исключить эти продукты, в том числе в обработанном виде [1, 9]. Можно продолжать грудное вскармливание младенцев с FPIES, обусловленным КМ или соей, или использовать смеси с высокой степенью гидролиза. Для 10–20 % детей могут потребоваться смеси на основе аминокислот [23]. Большинство детей не реагирует на пищевые аллергены, присутствующие в материнском грудном молоке. В случае симптоматических случаев FPIES у ребенка, находящегося исключительно на грудном вскармливании, мать должна исключить из свое-

го рациона предполагаемые причинные продукты. Если реакции происходят после кормления грудью или у ребенка имеется FTT («неспособность процветать»), мать должна немедленно обратиться к аллергологу [21]. В Соединенных Штатах OFC обычно проводят через 12–18 месяцев после последней реакции [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

FPIES нередко развивается у младенцев и детей и может привести к серьезным реакциям, требующим лечения. Диагноз основывается на анамнезе и типичных симптомах, таких как рвота, бледность, вялость и диарея, которые исчезают после исключения из рациона вызывающей это состояние пищи и появляются вновь после OFC. Семью больного следует научить избегать использования в питании ребенка продуктов, вызывающих FPIES. Требуется согласованный подход аллергологов, гастроэнтерологов и диетологов, медсестер и лиц, обеспечивающих уход. Недавно опубликован консенсусный документ¹, содержащий первые международные научно обоснованные рекомендации по улучшению диагностики и ведения пациентов с FPIES. Для улучшения ухода за пациентами с FPIES необходимы исследования по распространенности, патофизиологии, диагностическим маркерам и лечению [18]. Эти основополагающие принципы будут периодически обновляться по мере поступления новых данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel report. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64(1):175-192. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.11.020>.
2. Caubet JC, Nowak-Wegrzyn A. Current understanding of the immune mechanisms of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Expert Rev Clin Immunol*. 2011;7(3):317-327. <https://doi.org/10.1586/eci.11.13>.
3. Coello-Ramirez P, Larrosa-Haro A. Gastrointestinal occult hemorrhage and gastroduodenitis in cow's milk protein intolerance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1984;3(2):215-218.
4. Fernandes BN, Boyle RJ, Gore C, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome can occur in adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(5):1199-1200. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.06.017>.

¹ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=28167094>

5. Goldman H, Proujansky R. Allergic proctitis and gastroenteritis in children. Clinical and mucosal biopsy features in 53 cases. *Am J Surg Pathol.* 1986;10(2):75-86.
6. Goswami R, Blazquez AB, Kosoy R, et al. Systemic innate immune activation in food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(6):1885-1896; e1889. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.971>.
7. Holbrook T, Keet CA, Frischmeyer-Guerrero PA, Wood RA. Use of ondansetron for food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1219-1220. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.06.021>.
8. Hwang JB, Sohn SM, Kim AS. Prospective follow-up oral food challenge in food protein-induced enterocolitis syndrome. *Arch Dis Child.* 2009;94(6):425-428. <https://doi.org/10.1136/adc.2008.143289>.
9. Jarvinen KM, Nowak-Wegrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES): current management strategies and review of the literature. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2013;1(4):317-322. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2013.04.004>.
10. Jayasooriya S, Fox AT, Murch SH. Do not laparotomize food-protein-induced enterocolitis syndrome. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23(3):173-175. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e318032>.
11. Karlsson MR, Rugtveit J, Brandtzaeg P. Allergen-responsive CD4⁺CD25⁺ regulatory T cells in children who have outgrown cow's milk allergy. *J Exp Med.* 2004;199(12):1679-1688. <https://doi.org/10.1084/jem.20032121>.
12. Katz Y, Goldberg MR. Natural history of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2014;14(3):229-239. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000053>.
13. Katz Y, Goldberg MR, Rajuan N, et al. The prevalence and natural course of food protein-induced enterocolitis syndrome to cow's milk: a large-scale, prospective population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(3):647-653 e641-643. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.12.1105>.
14. Leung J, Hundal NV, Katz AJ, et al. Tolerance of baked milk in patients with cow's milk-mediated eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1215-1216 e1211. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.08.017>.
15. Mehr S, Frith K, Barnes EH, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome in Australia: A population-based study, 2012-2014. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(5):1323-1330. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.03.027>.
16. Mehr S, Frith K, Campbell DE. Epidemiology of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2014;14(3):208-216. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000056>.
17. Mehr S, Brown-Whitehorn T. "What do allergists in practice need to know about non-IgE-mediated food allergies". *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.03.025>.
18. Sopo SM, Giorgio V, Dello Iacono I, et al. A multicentre retrospective study of 66 Italian children with food protein-induced enterocolitis syndrome: different management for different phenotypes. *Clin Exp Allergy.* 2012;42(8):1257-1265. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2012.04027.x>.
19. Michelet M, Schluckebier D, Petit LM, Caubet JC. Food protein-induced enterocolitis syndrome – a review of the literature with focus on clinical management. *J Asthma Allergy.* 2017;10:197-207. <https://doi.org/10.2147/JAA.S100379>.
20. Nomura I, Morita H, Ohya Y, et al. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergies: distinct differences in clinical phenotype between Western countries and Japan. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2012;12(4):297-303. <https://doi.org/10.1007/s11882-012-0272-5>.
21. Nowak-Wegrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive summary – Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(4):1111-1126 e1114. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.966>.
22. Nowak-Wegrzyn A, Katz Y, Mehr SS, Koletzko S. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(5):1114-1124. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.03.025>.
23. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA, Wood RA, Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics.* 2003;111(4):829-835. <https://doi.org/10.1542/peds.111.4.829>.
24. Powell GK. Milk- and soy-induced enterocolitis of infancy. *J Pediatr.* 1978;93(4):553-560. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(78\)80887-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(78)80887-7).
25. Ruffner MA, Ruymann K, Barni S, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: insights from review of a large referral population. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2013;1(4):343-349. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2013.05.011>.
26. Scaparrotta A, Di Pillo S, Consilvio NP, et al. Usefulness of Atopy Patch Test on a child with milk protein-induced enterocolitis syndrome: a case report. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2013;26(3):795-800. <https://doi.org/10.1177/039463201302600327>.
27. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome: clinical perspectives. *J Pediatr Gastroenterol*

- Nutr.* 2000;30(Supplement): S45-S49. <https://doi.org/10.1097/00005176-200001001-00007>.
28. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome: case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(1):149-156. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2004.09.033>.
29. Miceli Sopo S, Battista A, Greco M, Monaco S. Ondansetron for food protein-induced enterocolitis syndrome. *Int Arch Allergy Immunol.* 2014;164(2): 137-139. <https://doi.org/10.1159/000363384>.
30. Sopo SM, Giorgio V, Dello Iacono I, et al. A multicentre retrospective study of 66 Italian children with food protein-induced enterocolitis syndrome: different management for different phenotypes. *Clin Exp Allergy.* 2012;42(8):1257-1265. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2012.04027.x>.

◆ Информация об авторах

Валерия Павловна Новикова — д-р мед. наук, профессор, заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии, научно-исследовательский центр. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: novikova-vp@mail.ru.

Алевтина Алексеевна Похлебкина — лаборант-исследователь лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии научно-исследовательского центра. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: apohlebkina@mail.ru.

◆ Information about the authors

Valeria P. Novikova — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Director of Medical and Social Problems in Pediatrics Laboratory, Research Center. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: novikova-vp@mail.ru.

Alevtina A. Pokhlebkina — Laboratory Researcher, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: apohlebkina@mail.ru.