УДК 616.155.35:616-008.853.5]-071-072-074-078-079.4 doi:10.25298/2221-8785-2026-24-5-529-535

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭОЗИНОФИЛИИ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА И КАРДИОЛОГА

В. А. Снежицкий, Н. В. Матиевская, В. П. Попелушко

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Эозинофилия – это состояние, при котором наблюдается повышенное содержание эозинофилов в крови или тканях. Показателем эозинофилии считается превышение значения в 500 клеток на микролитр (>0,5×10⁹/л). Выделяют три основные группы эозинофилии: первичная, вторичная и идиопатическая. Этиологический спектр эозинофилии и гиперэозинофильного синдрома достаточно широкий, и данный факт подчеркивает проблемы сложности своевременной диагностики и дифференциального диагноза.

Неспецифическая клиническая картина затрудняет процесс установления этиологии заболевания, что обуславливает необходимость более тщательной лабораторной и инструментальной диагностики. Поражение тканей организма при гиперэозинофилии в ряде случаев создает клинические «маски», что вызывает затруднения при проведении дифференциального диагноза, требует работы мультидисциплинарной команды специалистов.

Диагностический процесс при обследовании пациентов с гиперэозинофилией требует применения расширенного перечня исследований, включая методы молекулярно-генетического исследования, определения специфических биомаркеров, иммунологических и серологических тестов, визуализационных, инструментальных, гистологических (включая эндомиокардиальную биопсию) методов.

Трудности дифференциальной диагностики эозинофильного синдрома представляют актуальную проблему.

Ключевые слова: *эозинофилия, гиперэозинофилия, эозинофильный синдром, клинические маски, диагностика, дифференциальный диагноз*

Для цитирования*: Снежицкий, В. А. Проблемные вопросы дифференциальной диагностики эозинофилии в практике терапевта и кардиолога / В. А. Снежицкий, Н. В. Матиевская, В. П. Попелушко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 5. С. 529-535. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-529-535*

Введение

Термин эозинофилия употребляют при повышении абсолютного числа эозинофилов в периферической крови более 0,5×10⁹ /л [1].

Однако, согласно клиническим рекомендациям российского национального гематологического сообщества, данное состояние характеризуется повышением количества эозинофилов более 0,6×10⁹ /л [2].

Количество эозинофилов имеет свои возрастные особенности: наивысший показатель характерен для новорожденных, затем он постепенно снижается с течением жизни. В то же время закономерностей изменения количества эозинофилов в зависимости от половой и этнической принадлежности обнаружено не было.

Степень тяжести эозинофилии подразделяется на легкую (<1,5×10⁹/л), умеренную (1,5–5×10⁹/л) и тяжелую (>5×10⁹/л) [1].

Гиперэозинофилия (ГЭ) – это патологические состояния, характеризующиеся увеличением количества эозинофилов в периферической крови до 1,5×10⁹ /л или выше.

Гиперэозинофильный синдром (ГЭС) – это состояние, при котором высокий уровень (≥1,5×10⁹/л) эозинофилов сохраняется в течение не менее 6 месяцев, для которого не может быть найдена никакая основная причина и которое связано с признаками поражения органов и дисфункции [3].

Обнаружение тканевых эозинофильных инфильтратов основано на гистопатологическом анализе пораженного органа или ткани, полученных в ходе биопсии или вскрытия. ГЭС характеризуется ГЭ в крови и повреждением или дисфункцией органов, вызванными эозинофилами. Сущность «тканево-ограниченный ГЭС» описывает случаи тканевых эозинофильных инфильтратов, связанных с повреждением органов, при которых периферическая ГЭ отсутствует [1].

Этиология эозинофилии

Причины эозинофилии многочисленны и условно подразделяются на три основные категории: первичные, вторичные (реактивные), идиопатические [4]. Также отдельно выделяют семейную форму гиперэозинофилии.

К *первичной эозинофилии* относят заболевания, когда эозинофилия обусловлена неопластическим клоном [1].

В данном случае, эозинофилия расценивается как проявление клонального заболевания при выявлении специфических цитогенетических или молекулярно-генетических маркеров клональности при опухолях миелоидного ряда.

Важно, что первичная эозинофилия чаще наблюдается у мужчин, причем соотношение мужчин и женщин составляет по оценкам до 9:1 [1].

Идиопатическая гиперэозинофилия и идиопатический гиперэозинофильный синдром [2].

Идиопатический ГЭС является крайне редкой патологией, чаще всего поражает людей в возрасте 20–50 лет; по некоторым данным литературы средний возраст на момент постановки диагноза составил 57 лет [3, 4].

Идиопатическая ГЭ и идиопатический ГЭС являются диагнозами исключения у пациентов,

Репозиторий ГрГМУ

которые прошли надлежащую оценку с подробным сбором анамнеза, физикальным обследованием и тщательным исследованием, но при этом никаких причин возникновения данных состояний обнаружено не было [5].

Оба синдрома определяются по количеству эозинофилов $1{,}5\times10^9$/л или более, причем в случае идиопатического ГЭС также наблюдается повреждение тканей.

Клиническая картина варьирует в зависимости от поражаемого органа мишени, что определяет наличие клинических «масок», когда постановка диагноза может быть сильно затруднена. Так как, несмотря на отсутствие этиологического фактора развития ГЭС, при данных состояниях возможны опасные осложнения [4].

Могут поражаться такие органы, как сердце, легкие, кожа, периферическая и центральная нервная система, желудочно-кишечный тракт. Часто возникают тромбоэмболические осложнения [2, 3].

В процессе наблюдения пациента и проведения диагностического поиска некоторые случаи, вероятно, могут представлять реактивные состояния, основная причина которых остается невыявленной. Другие случаи включают эозинофильную лейкемию, которая иногда подтверждается позже, при более длительном наблюдении, когда происходит бластная трансформация [2].

Вторичная (реактивная) эозинофилия [3, 6].

Данный вариант эозинофилий характеризуется наиболее широким этиологическим спектром:

1) аллергические заболевания (астма, топический дерматит, экзема, сезонные аллергические заболевания);

2) дерматологические заболевания (неаллергические) – синдром Уэллса;

3) реакция на лекарственные препараты (включая антибиотики, противосудорожные препараты);

4) паразитарные и грибковые заболевания;

5) желудочно-кишечные болезни (первичные эозинофильные заболевания желудочно-кишечного тракта, включая эозинофильный эзофагит, хронический панкреатит, воспалительные заболевания кишечника, целиакия);

6) васкулиты (узелковый полиартериит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарджа–Стросса));

7) ревматологические заболевания (системная красная волчанка, эозинофильный фасциит (болезнь Шульмана), ревматоидный артрит);

8) респираторные заболевания (острые и хронические эозинофильные пневмонии, аллергический бронхолегочный аспергиллез, саркоидоз);

9) новообразования (негематологические и гематологические, в которых эозинофилы не являются частью неопластического клона) – солидные опухоли, лимфомы, острый лимфобластный лейкоз, системный мастоцитоз;

10) лимфоцитарный вариант ГЭС;

11) другие причины (атероэмболическая болезнь, хроническая реакция «трансплантат против хозяина», синдром Глейха (эпизодический ангионевротический отек с эозинофилией), нарушения иммунной регуляции (включая гипер-IgE-синдром, дефицит DOCK8, дефицит PGM3) [1].

Клинические особенности различных заболеваний и синдромов при ГЭ [7]

Аллергические заболевания. Аллергические заболевания, такие как атопический дерматит, астма и сезонные аллергические заболевания (ринит/сенная лихорадка), могут приводить к цитокиновой неклональной эозинофилии, которая обычно протекает в легкой форме (менее 1,5×109/л), причем степень эозинофилии в крови и инфильтрации тканей, как правило, коррелирует с тяжестью заболевания. Эозинофилия обычно проходит при контроле основного заболевания.

Дерматологические причины (неаллергические).

Синдром Уэллса (эозинофильный целлюлит) – это рецидивирующий гранулематозный дерматит, характеризующийся внезапным появлением кольцевидных или циркулярных эритематозно-отечных пятен и непостоянной эозинофилией крови.

Эозинофилия, вызванная лекарственными средствами.

Гиперчувствительность к лекарственным средствам всегда следует рассматривать как причину необъяснимой эозинофилии. Список таких средств обширен, включает также пищевые добавки и растительные препараты. Клинические проявления, связанные с лекарственной эозинофилией, варьируются от бессимптомных до угрожающих жизни. Есть сообщения о лекарственном васкулите и эозинофилии, проявляющихся пурпурой, артралгией и миалгией с возможным поражением почек и легких.

Паразитарные и грибковые заболевания [8].

К данной категории относятся такие заболевания, как стронгилоидоз, анкилостомоз, филяриатоз, аскаридоз, токсокароз, токсоплазмоз, трихинеллез, шистосомоз, инвазивный аспергиллез и аллергический бронхолегочный аспергиллез, кокцидиомикоз, фасциолез, а также чесотка.

Для проведения дифференциальной диагностики паразитарных заболеваний, приведенных выше, необходимо учитывать несколько основных отличительных аспектов:

1. Эпидемиологический анамнез. Так, например, для стронгилоидоза, анкилостомоза, филяриатоза характерно пребывание пациента в эндемичных районах (тропических странах), в то время как для выставления диагноза токсокароз и токсоплазмоз более важным прогностическим критерием является контакт с дикими или домашними животными.

Пребывание в жарких странах, купание в местных водоемах с пресной водой может стать причиной инфицирования шистосомами. Указание об укусах москитами, мухами может позволить заподозрить инфицирование филяриями.

Тесный контакт кожных покровов с почвой, инфицированной личиночными стадиями гельминтов в тропических и субтропических ре-

Репозиторий ГрГМУ

гионах, может стать причиной развития анкилостомоза, стронгилоидоза. Данные гельминты имеют несколько стадий в своем развитии. Так, анкилостома, внедряясь через кожные покровы, приводит к развитию зудящей серпантиновидной (или ползучей) сыпи в месте внедрения анкилостом, которая носит название ground itch – «земляной зуд», – это кожная реакция на миграцию личинок нематод под эпидермисом, известная как кожная форма larva migrans.

Наличие тесных контактов с животными (собаки, кошки) позволяет предположить инфицирование токсокарами, эхонококками, дирофиляриями.

2. Особенности питания. Употребление в пищу мяса диких животных (кабанов) может привести к возникновению трихинеллеза, который часто встречается у охотников и членов их семей. Эозинофилия при трихинеллезе является типичным лабораторным признаком заболевания.

Употребление в пищу непроваренной свинины, инфицированной свиным цепнем, может приводить к развитию тениоза. При заглатывании яиц свиного цепня в организме человека развиваются личинки, которые с током крови разносятся в различные органы и ткани, приводя к возникновению тканевого цестодоза – цистицеркоза, с наиболее тяжелой формой – нейроцистицеркоз, при которых также отмечается эозинофилия.

При употреблении сырой или полусырой говядины возможно возникновение тениаринхоза – кишечного гельминтоза, вызванного бычьим цепнем.

Употребление инфицированной сырой рыбы или плохо прожаренной, малосоленой, в том числе и рыбьей икры, является причиной возникновения дифиллоботриоза, описторхоза, клонорхоза.

Важно учитывать возможность употребления продуктов, загрязненных землей, – фрукты, овощи и др. В таких случаях высок риск инфицирования аскаридами, власоглавами.

3. Учет сопутствующих хронических заболеваний. Муковисцидоз, бронхиальная астма могут сопровождаться инвазивным аспергиллезом и аллергическим бронхолегочным аспергиллезом.

4. Клиническая картина максимально разнообразна и специфична для конкретных нозологий.

5. Лабораторная диагностика гельминтозов базируется на выявлении диагностических стадий жизненного цикла паразита – яиц, личиночных стадий, взрослых особей. Для этих целей проводят микроскопическое исследование различного биологического материала человека – фекалий, мочи, дуоденального содержимого, пунктатов кист (при эхинококкозе), крови (микрофилярии при филяриозах) и др.

Серологическое исследование – иммуноферментный анализ является одним из широко используемых диагностических методов. Однако интерпретировать результаты серологических исследований необходимо в тесной связи с клиническими данными пациентов.

Также большую значимость для подтверждения ряда заболеваний играют компьютерная томография органов грудной клетки, визуализация органов брюшной полости (компьютерная томография и ультразвуковое исследование), биопсия мышц.

Заболевания желудочно-кишечного тракта [4].

1. К эозинофильным заболеваниям желудочно-кишечного тракта относят первичный эозинофильный эзофагит, первичный эозинофильный гастрит, первичный эозинофильный колит.

В зависимости от того, какой сегмент желудочно-кишечного тракта затронут, могут наблюдаться различные клинические симптомы. К ним относятся усталость, дисфагия, потеря веса, рвота, нарушение моторики желудка или диарея.

Однако следует помнить, что количество эозинофилов в периферической крови при эозинофильных заболеваниях желудочно-кишечного тракта не всегда является аномальным. Диагностика включает сбор полного анамнеза и обследование, оценку вторичных причин эозинофилии желудочно-кишечного тракта и результаты биопсии.

2. Хронический панкреатит.

При данном заболевании также может быть ГЭ в периферической крови. При аутоиммунном панкреатите частота встречаемости эозинофилии выше, чем при неаутоиммунных вариантах.

3. Воспалительное заболевание кишечника.

Воспалительные заболевания, такие как язвенный колит и болезнь Крона, при характерной клинической картине и в ряде случаев могут быть ассоциированы с эозинофилией в периферической крови. При стертой и атипичной клинической картине возникают проблемы со своевременной диагностикой данных заболеваний.

Болезни сердца, ассоциированные с эозинофилией [9].

Вовлеченность сердца при эозинофилии – редкое и редко диагностированное состояние. Вместе с тем ранняя диагностика и своевременное начало лечения ГЭС важны для снижения смертности и заболеваемости. Поражение сердца при ГЭС нередко диагностируется на поздних стадиях. Важно помнить, что у пациентов с эозинофильной болезнью сердца эозинофилия в крови может отсутствовать, а правильный диагноз можно установить по данным эндомиокардиальной биопсии [9].

Связь между эозинофилией крови и связанной с ней сердечно-сосудистой патологией была впервые задокументирована в 1936 году Лёффлером, который описал два случая париетального фибропластического эндокардита [10]. В настоящее время можно выделить три возможные фазы вовлеченности сердца при эозинофилии [9, 11]. Первая фаза заболевания характеризуется эозинофильной инфильтрацией сердца и повреждением эндокарда и миокарда с развитием некроза и воспаления, соответствует диагнозу эозинофильного миокардита. Вторая фаза, связанная с гиперкоагуляционным состоянием, называется тромботической стадией. Третья

Репозиторий ГрГМУ

фаза, характеризующаяся формированием фиброза эндокарда и рубцов в миокарде, называется фиброзной стадией и может привести к развитию рестриктивной кардиомиопатии, известной как эндомиокардиальный фиброз [9].

Васкулиты [9].

Узелковый полиартериит приводит к воспалению и повреждению средних и мелких артерий, что вызывает развитие микроаневризм, тромбозы артерий, ишемию или кровоизлияние в различных тканях и органах (легкие, почки, сердце и др.). Поражение легких встречается примерно у трети пациентов с узелковым полиартериитом. Клиника проявляется бронхоспазмами, ГЭ, эозинофильными легочными инфильтратами.

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (EGPA/синдром Чарджа–Стросса). Данный синдром может проявляться различными клинико-патологическими признаками в зависимости от вовлеченных органов: аллергический ринит, острый гепатит, диарея (мезентериальная ишемия), рестриктивная кардиомиопатия, периферическая невропатия, кожные поражения и, редко, заболевание почек. Эозинофильное поражение сердца наблюдается примерно в 13–50% случаев, в зависимости от определения и метода диагностики [12].

Диагноз подтверждается биопсией ткани.

Ревматологические заболевания [3, 4].

Системная красная волчанка: эозинофилия нередко описывается в отдельных клинических случаях, однако систематические исследования по частоте и тяжести данного состояния отсутствуют.

Эозинофильный фасциит (болезнь Шульмана) – это редкий синдром, похожий на склеродермию, с неизвестной причиной, который, как полагают, является иммуно-опосредованным и приводит к болезненному отеку и прогрессирующему уплотнению и утолщению кожи/мягких тканей конечностей и туловища. Наблюдается эозинофилия периферической крови, гипергаммаглобулинемия и повышенная скорость оседания эритроцитов.

Ревматоидный артрит: примерно 3% пациентов имеют эозинофилию, которая обычно является легкой и преходящей [1].

Респираторные заболевания.

Существует ряд заболеваний, связанных с острой и хронической эозинофильной пневмонией. Их диагностика основана на характерных рентгенологических проявлениях и выявлении эозинофильной инфильтрации, а также при определении не менее 25% эозинофилов в бронхоальвеолярном лаваже.

Эозинофилия в периферической крови может быть признаком нескольких других заболеваний легких, включая аллергический бронхолегочный аспергиллез и саркоидоз.

Неопластические заболевания с вторичной неклональной эозинофилией [2].

Солидные опухоли: наличие эозинофилии часто ассоциируется с более запущенной стадией метастатического заболевания.

Лимфопролиферативные заболевания: реактивная эозинофилия встречается при широком спектре В- и Т-клеточных лимфопролиферативных болезней. При лимфоме Ходжкина распространенность эозинофилии составляет 15%, а при неходжкинской лимфоме – от 2 до 20%, причем распространенность выше при Т-клеточных лимфомах, чем при В-клеточных. Реактивная эозинофилия может возникать при острой лимфобластной лейкемии/лимфоме [2].

Разные причины эозинофилии [4, 5].

Атероэмболическая болезнь: холестериновая атероэмболическая болезнь развивается в результате микроэмболии холестерином ввиду разрыва атероматозных бляшек аорты после процедур катетеризации артерий, сосудистой хирургии или после антикоагулянтной или тромболитической терапии. В острой фазе заболевания отмечается преходящая эозинофилия, которая, как полагают, вызвана повышенной продукцией интерлейкина-5 активированными Т-клетками на поверхности эмболов.

Диагноз обычно подтверждается биопсией пораженного органа.

Реакция «трансплантат против хозяина».

Эозинофилия может быть признаком как острой, так и хронической реакции «трансплантат против хозяина» после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Хотя на данный момент механизмы, лежащие в основе этого явления, остаются неясными.

Синдром Глейха.

Это редкое заболевание, характеризующееся эпизодическим ангионевротическим отеком с эозинофилией, который возникает с месячными интервалами и проходит самопроизвольно без лечения. Наблюдаются циклические колебания количества эозинофилов, нейтрофилов и лимфоцитов. Кортикостероиды могут уменьшить тяжесть приступов.

Нарушения иммунной регуляции.

Данные состояния часто встречаются в педиатрической возрастной группе и имеют общие черты, такие как дерматологические проявления, атопические особенности, рецидивирующие инфекции и в некоторых случаях предрасположенность к злокачественным новообразованиям.

Семейная гиперэозинофилия.

Это редкая форма эозинофилии, для подтверждения которой необходимо наличие семейного анамнеза (подтвержденная гиперэозинофилия у двух и более членов семьи), исключение иных причин повышения общего числа эозинофилов в крови, а также подтверждение генетических мутаций [3].

Диагностика ГЭ, дифференциальный диагноз при ГЭС [3, 5, 6]

На практике самыми частыми причинами повышения количества эозинофилов являются аллергические реакции и инвазии гельминтами [5]. Аллергические реакции обычно имеют хорошо очерченную клиническую картину и не вызывают затруднений в постановке диагноза. Диагностический поиск, направленный на вы-

Репозиторий ГрГМУ

явление тех или иных групп гельминтов, как правило, не сопровождается диагностическими трудностями.

При выявлении в течение 1 месяца в двух и более анализах периферической крови эозинофилии >0,6×10^9/л необходимо начать обследование для установления ее причины [1, 2].

Обязательные исследования для исключения реактивной эозинофилии и выявления специфических осложнений:

• Жалобы, анамнез, объективный статус, размеры периферических лимфатических узлов, печени и селезенки (пальпаторно в сантиметрах от края реберной дуги);

• Сбор информации о сопутствующих заболеваниях и сопутствующей терапии;

• Клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы и определением уровня тромбоцитов, ретикулоцитов;

• Необходимо также исследовать биохимические показатели крови: общий билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, мочевая кислота, мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, щелочная фосфатаза, электролиты (калий, натрий, магний), амилаза, липаза, глюкоза. Другие параметры, которые следует проанализировать, включают анализы на кальций и фосфор в сыворотке, С-реактивный белок, тропонин, BNP или NT-proBNP, электрофорез белков в сыворотке, ANA, ANCA, триптаза сыворотки, витамин B12 и общий иммуноглобулин E [7].

• Исследование коагулограммы: протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген.

Лабораторные анализы необходимы для постановки диагноза ГЭС и важны для дифференциальной диагностики, которая должна включать полный анализ кровяных клеток с оценкой дифференциации. Важно помнить, что эозинофилия легко маскируется на фоне сопутствующей терапии кортикостероидами.

Тестирование на эозинофильный катионный белок может быть также полезным. Кроме того, серология ВИЧ и на токсокары часто рекомендуется при эозинофилии и лечении ГЭС [7]. Другие серологические методы для паразитарных инфекций, такие как стронгилоидоз, могут рассматриваться в зависимости от клинического контекста. Также рекомендуется проверять кал на яйцеклетки и паразитов. Если по данным лабораторных исследований не удается определить причину и эозинофилия сохраняется, необходимо проконсультироваться с гематологом для тестирования на мутации FIP1L1-PDGFRA, фенотипирования Т-лимфоцитов с помощью проточной цитометрии, а также аспирации и биопсии костного мозга.

Эозинофилия в периферической крови может быть временной, поэтому рекомендуется проводить повторные анализы.

У некоторых пациентов с ГЭС может отсутствовать периферическая эозинофилия крови. В таких случаях тканевую эозинофилию можно обнаружить только при тщательном тканевом анализе пораженного органа.

ANCA обычно отрицательны при EGPA и сердечно-сосудистом поражении.

Повышенные значения лактатдегидрогеназы, сывороточной триптазы, витамина B12 или нарушений при электрофорезе должны вызвать подозрение на гематологическое заболевание.

Увеличение уровня тропонина или натрийуретических пептидов у пациентов с ГЭ указывает на поражение миокарда.

С диагностической целью показано проведение ряда инструментальных диагностических исследований (рентгенография грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, стандартная электрокардиография в 12 отведениях, эхокардиография, магнитно-резонансная томография, эндомиокардиальная биопсия) [9].

Так, при выполнении эхокардиографии могут быть выявлены признаки вовлечения сердца. На ранних стадиях ГЭ у пациентов могут наблюдаться признаки миокардита. Позже могут быть обнаружены внутрижелудочковые тромботические образования. В поздних стадиях заболевания у пациентов могут наблюдаться признаки рестриктивной кардиомиопатии.

Магнитно-резонансная томография сердца полезна для оценки всех трех стадий эндомиокардиального поражения при ГЭС [9].

Выводы

Этиологический спектр эозинофилии и гиперэозинофильного синдрома достаточно широкий, и данный факт подчеркивает проблемы сложности своевременной диагностики и дифференциального диагноза.

Поражение тканей организма при гиперэозинофилии в ряде случаев создает клинические «маски», что вызывает затруднения на начальном этапе заболевания при проведении дифференциального диагноза, требует работы мультидисциплинарной команды специалистов.

Диагностический процесс при обследовании пациентов с гиперэозинофилией требует применения расширенного перечня исследований, включая методы молекулярно-генетического исследования, определения специфических биомаркеров, иммунологических и серологических тестов, визуализационных, инструментальных, гистологических (включая эндомиокардиальную биопсию) методов.

Репозиторий ГрГМУ

Литература

1. Guideline for the investigation and management of eosinophilia / N. M. Butt, J. Lambert, S. Ali [et al.] ; British Committee for Standards in Haematology // Br. J. Haematol. – 2017. – Vol. 176. – P. 553-572. – https://doi.org/10.1111/bjh.14488.
2. Национальные клинические рекомендации. Диагностика и лечение миелопролиферативных заболеваний с эозинофилией и идиопатического гиперэозинофильного синдрома / А. Г. Туркина, И. С. Немченко, Е. Ю. Челышева [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2016. – Т. 61, № 1, (прил. 3). – С. 1-24. – doi: 10.18821/0234-5730-2016-61-1(Прил.3). – edn: VUAOBD.
3. Clinical and Therapeutic Intervention of Hypereosinophilia in the Era of Molecular Diagnosis / L. Nguyen, A. Saha, A. Kuykendall, L. Zhang // Cancers (Basel). – 2024. – Vol. 16, iss. 7. – Art. 1383. – doi: 10.3390/cancers16071383.
4. Gotlib, J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2014 update on diagnosis, risk stratification, and management / J. Gotlib // Am. J. Hematol. – 2014. – Vol. 89. – P. 325-337. – https://doi.org/10.1002/ajh.23664.
5. Дифференциально-диагностический поиск при гиперэозинофильном синдроме / А. С. Бузук, Е. В. Чернова, А. В. Колосков, В. Н. Марченко // Онкогематология. – 2025. – Т. 20, № 3. – С. 47-51. – doi: 10.17650/1818-8346-2025-20-3-47-51. – edn: NEONQD.
6. Hypereosinophilic syndrome in Europe: retrospective study of treatment patterns, clinical manifestations, and healthcare resource utilization / J. Hwee, L. Huynh, S. Du [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2023. – Vol. 130, № 6. – P. 768-775. – https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.02.022.
7. French guidelines for the etiological workup of eosinophilia and the management of hypereosinophilic syndromes / M. Groh, J. Rohmer, N. Etienne [et al.] // Orphanet J. Rare Dis. – 2023. – Vol. 18, № 1. – Art. 100. – doi: 10.1186/s13023-023-02696-4.
8. Эозинофилия в алгоритме диагностики паразитарной патологии / Э. Р. Рахмонов, Н. М. Гулямова, А. А. Боймуродов [и др.] // Симург. – 2021. – № 10. – С. 104-109. – edn: NUJPDN.
9. Current state of knowledge on the epidemiology, aetiology, diagnosis, and management of heart involvement in eosinophilia. A Clinical Consensus Statement of the ESC Working Group on Myocardial & Pericardial Diseases / P. Kuchynka, A. Brucato, C. Tschöpe [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2026. – Vol. 00. – P. 1-16. – doi: 10.1093/ejhf/xuag043.
10. Oakley, C. M. Eosinophilia and heart disease / C. M. Oakley, G. J. Olsen // Br. Heart J. – 1977. – Vol. 39, № 3. – P. 233-237. – doi: 10.1136/hrt.39.3.233.
11. Current diagnostic and therapeutic aspects of eosinophilic myocarditis / P. Kuchynka, T. Palecek, M. Masek [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2016. – Vol. 2016. – Art. 2829583. doi.org/10.1155/2016/2829583.
12. Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy / P. U. Ogbogu, B. S. Bochner, J. H. Butterfield [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2009. – Vol. 124, № 6. – P. 1319-1325.e3. – doi.org/10.1016/j.jaci.2009.09.022.

References

1. Butt NM, Lambert J, Ali S, Beer PA, Cross NC, Duncombe A, Ewing J, Harrison CN, Knapper S, McLornan D, Mead AJ, Radia D, Bain BJ; British Committee for Standards in Haematology. Guideline for the investigation and management of eosinophilia. *Br J Haematol*. 176(4):553-572. https://doi.org/10.1111/bjh.14488.
2. Turkina AG, Nemchenko IS, Chelysheva EYu, Gusarova GA, Khoroshko ND, Abdulkadyrov KM, Golenkov AK, Goryacheva SR, Zaritskiy AYu, Kovrigina AM, Kutsev SI, Lomaia EG, Martynkevich IS, Melikyan AL, Obukhova TN, Pospelova TI, Shuvaev VA. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of myeloproliferative disorders with eosinophilia and idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Hematology and Transfusiology*. 2016;61(1 Suppl 3):1-24. doi: 10.18821/0234-5730-2016-61-1(Прил.3). edn: VUAOBD. (Russian).
3. Nguyen L, Saha A, Kuykendall A, Zhang L. Clinical and Therapeutic Intervention of Hypereosinophilia in the Era of Molecular Diagnosis. *Cancers* (Basel). 2024;16(7):1383. doi: 10.3390/cancers16071383.
4. Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2014 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol*. 2014;89:325-337. https://doi.org/10.1002/ajh.23664.
5. Buzuk AS, Chernova EV, Koloskov AV, Marchenko VN. Differential Diagnostic Search in Hypereosinophilic Syndrome. *Oncohematology*. 2025;20(3):47-51. doi: 10.17650/1818-8346-2025-20-3-47-51. edn: NEONQD. (Russian).
6. Hwee J, Huynh L, Du S, Kwon N, Jakes RW, Alfonso-Cristancho R, Baylis L, Requena G, Khanal A, Rothenberg ME, Sheng Duh M. Hypereosinophilic syndrome in Europe: retrospective study of treatment patterns, clinical manifestations, and healthcare resource utilization. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2023;130(6):768-775. https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.02.022.
7. Groh M, Abou Chahla W, Baudet A, Chan Hew Wai A, Chenivesse C, Clisson Rusek I, Cottin V, Decamp M, De Groote P, Delahousse F, Duployez N, Faguer S, Gottrand F, Huang F, Leblanc T, Magnan A, Martin T, Mortuaire G, Néel A, Paris L, Petit A, Rossignol J, Schleinitz N, Soret-Dulphy J, Staumont-Salle D, et al. French guidelines for the etiological workup of eosinophilia and the management of hypereosinophilic syndromes. *Orphanet J Rare Dis*. 2023;18(1):100. doi: 10.1186/s13023-023-02696-4.
8. Rahmanov ER, Gulyamova NM, Boymurodov AA, Tosheva ShA, Ismailov AB. Eosinophilia in diagnostic algorhythm of parasitic pathology. *Simurg*. 2021;10(2):104-109. edn: NUJPDN. (Russian).
9. Kuchynka P, Brucato A, Tschöpe C, Cameli M, Castelletti S, Cooper LT, Dweck MR, Frustaci A, Heidecker B, Klingel K, Kuusisto J, Lazaros G, Merlo M, Pantazis A, Petersen SE, Rigopoulos AG, Ristić AD, Sedlak F, Sheppard MN, Imazio M. Current state of knowledge on the epidemiology, aetiology, diagnosis, and management of heart involvement in eosinophilia. A Clinical Consensus Statement of the ESC Working Group on Myocardial & Pericardial Diseases. *Eur J Heart Fail*. 2026;00:1-16. doi: 10.1093/ejhf/xuag043.
10. Oakley CM, Olsen GJ. Eosinophilia and heart disease. *Br Heart J*. 1977;39(3):233-237. doi: 10.1136/hrt.39.3.233.
11. Kuchynka P, Palecek T, Masek M, Cerny V, Lambert L, Vitkova I, Linhart A. Current diagnostic and therapeutic aspects of eosinophilic myocarditis. *Biomed Res Int*. 2016;2016:2829583. doi.org/10.1155/2016/2829583.
12. Ogbogu PU, Bochner BS, Butterfield JH, Gleich GJ, Huss-Marp J, Kahn JE, Leiferman KM, Nutman TB, Pfab F, Ring J, Rothenberg ME, Roufosse F, Sajous MH, Sheikh J, Simon D, Simon HU, Stein ML, Wardlaw A, Weller PF, Klion AD. Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6):1319-1325.e3. doi.org/10.1016/j.jaci.2009.09.022.

Репозиторий ГрГМУ

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF EOSINOPHILIA IN INTERNAL MEDICINE AND CARDIOLOGY: CURRENT CLINICAL CHALLENGES

V. A. Snezhitskiy, N. V. Matsiyeuskaya, V. P. Popelushko
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Eosinophilia is a condition in which there is an increased content of eosinophils in the blood or tissues. An indicator of eosinophilia is considered to be an excess of 500 cells per microliter (>0.5×10⁹/l). There are three main groups of eosinophilia: primary, secondary and idiopathic. The etiological spectrum of eosinophilia and hypereosinophilic syndrome is quite wide, and this fact emphasizes a significant challenge for timely detection and accurate differential diagnosis. The non-specific clinical picture complicates the identification of the disease etiology, which necessitates more thorough laboratory and instrumental diagnostics. Damage to body tissues in hypereosinophilia in some cases creates clinical "masks", and this causes difficulties in making a differential diagnosis and requires the work of a multidisciplinary team of specialists. The diagnostic process in the examination of patients with hypereosinophilia requires the use of an expanded list of tests, including methods of molecular genetic research, determination of specific biomarkers, immunological and serological tests, instrumental imaging, histological (including endomyocardial biopsy) methods. Difficulties in the differential diagnosis of eosinophilic syndrome represent an ongoing clinical problem.

Keywords: *eosinophilia, hypereosinophilia, eosinophilic syndrome, clinical masks, diagnosis, differential diagnosis.*

For citation: *Snezhitskiy VA, Matsiyeuskaya NV, Popelushko VP. Differential diagnosis of eosinophilia in internal medicine and cardiology: current clinical challenges. Journal of the Grodno State Medical University. 2026;24(5):529-535. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-529-535*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors
*Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243
Матиевская Наталья Васильевна / Matsiyeuskaya Natalia, ORCID: 0000-0001-8492-6377
Попелушко Валерия Павловна / Papialushka Valeryia, ORCID:0000-0003-0771-6768
* – *автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 30.04.2026 *Принята к публикации / Accepted for publication: 24.09.2026*

Репозиторий ГрГМУ