

DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-5-394-400  
EDN: WGQVKA

УДК 616.155.35-06:616.1/8-005



**Е.А. Лопина, А.Г. Душина\*, Р.А. Либис**

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
кафедра госпитальной терапии им. Р.Г. Межебовского, Оренбург, Россия

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ СИНДРОМ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**E.A. Lopina, A.G. Dushina\*, R.A. Libis**

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

## Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome. A Clinical Case

### Резюме

Идиопатический гиперэозинофильный синдром является редким феноменом во врачебной практике. Основным критерием диагностики является стойкое повышение уровня эозинофилов выше  $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$  в сыворотке крови и отсутствие клинических и лабораторно-инструментальных данных, объясняющих возможную природу данного состояния.

Представлен клинический случай идиопатического гиперэозинофильного синдрома, протекающий под маской острого коронарного синдрома. Детальный разбор данного случая проведен с целью освещения возможного варианта течения данного заболевания, а также для повышения настороженности в области «больших» эозинофилий.

**Ключевые слова:** гиперэозинофилия, полиорганная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоз эмболия легочной артерии

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

### Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 15.03.2022 г.

Принята к публикации 14.07.2022 г.

**Для цитирования:** Лопина Е.А., Душина А.Г., Либис Р.А. ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ СИНДРОМ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. Архивъ внутренней медицины. 2022; 12(5): 394-400. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-5-394-400. EDN: WGQVKA

### Abstract

Idiopathic hypereosinophilic syndrome is a rare phenomenon in medical practice. The main criterion for diagnosis is a persistent increase in the level of eosinophils above  $1.5 \cdot 10^9/\text{l}$  in the blood serum and the absence of clinical and laboratory and instrumental data explaining the possible nature of this condition.

A clinical case of idiopathic hypereosinophilic syndrome, which occurs under the guise of acute coronary syndrome, is presented. A detailed analysis of this case was carried out in order to highlight a possible variant of the course of this disease, as well as to increase alertness in the area of "large" eosinophilia.

**Key words:** hypereosinophilia, multiple organ failure, acute cerebrovascular accident, pulmonary embolism

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

### Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 15.03.2022

Accepted for publication on 14.07.2022

**For citation:** Lopina E.A., Dushina A.G., Libis R.A. Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome. A Clinical Case. The Russian Archives of Internal Medicine. 2022; 12(5): 394-400. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-5-394-400. EDN: WGQVKA

\*Контакты: Алена Геннадьевна Душина, e-mail: al.dushina@yandex.ru

\*Contacts: Alena G. Dushina, e-mail: al.dushina@yandex.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5776-0295>

АД — артериальное давление, ИГЭС — идиопатический гиперэозинофильный синдром, ЛЖ — левый желудочек, ОАК — общий анализ крови, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений

Исход любого заболевания во многом определяется своевременностью и правильностью установления диагноза. Трудности диагностики идиопатического гиперэозинофильного синдрома (ИГЭС) кроются не только в разнообразии клинических проявлений болезни, но и в отсутствии явного этиологического фактора с четким механизмом развития осложнений. Гематологические изменения, выявляемые в ходе обследования пациента, позволяющие заподозрить возможные причины развития заболевания, предупредить развитие болезни, скорректировав лечение [1].

Эозинофилия в сыворотке крови не является самостоятельным заболеванием, а лишь его лабораторным проявлением, поэтому предсказать особенности течения заболевания по одной картине крови невозможно. Однако, именно рост числа эозинофилов позволит сузить диагностический поиск причин развития болезни [2].

Повышение уровня эозинофилов в сыворотке крови, в первую очередь, связывают с развитием аллергической реакции немедленного типа или с персистирующей гельминтизацией. Уровень эозинофилов в пределах  $0,6 \times 10^9/\text{л}$  относят к эозинофилии, а повышение свыше  $1,5 \times 10^9/\text{л}$  — к гиперэозинофилии или «большим» эозинофилиям [1]. Исключение данных заболеваний из возможных причин развития эозинофилии позволяет нам заподозрить иные патологии, среди которых системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), заболевания желудочно-кишечного тракта (эозинофильный гастрит и колит), заболевания крови (лимфома, лимфогранулематоз, синдром Костманна) и т.д. [3].

Гиперэозинофильный синдром является крайне редким заболеванием. Синдром встречается чаще у мужчин, чем у женщин (9:1). Заболевание начинается в возрасте 20-50 лет. Клиническая картина характеризуется полиморфизмом симптоматики и дезадаптационным расстройством функций организма [1].

ИГЭС является диагнозом исключения. Для его установления должен быть проведен детальный диагностический поиск, который исключит все возможные причины реактивного процесса и наличие маркеров клональной гиперэозинофилии.

## Клиническое наблюдение

Пациент Н. 41 года 26 июля 2017г доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение городской клинической больницы с жалобами на давящую боль в области сердца, учащенное сердцебиение, потливость, выраженную слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что впервые в течение недели до предшествующей госпитализации на фоне эмоционального стресса пациента стала беспокоить давящая боль в области сердца, которую он купировал приемом капель «Корвалол». За медицинской помощью не обращался. Интенсивность болевого

синдрома увеличилась 26 июля 2017г, появились тахикардия, потливость и слабость в конечностях. Самостоятельный прием «Корвалола» облегчения не принес. Вызвал бригаду скорой медицинской помощи, которой и доставлен в приемное отделение городской больницы.

Анамнез жизни: без особенностей. Хроническими заболеваниями, со слов пациента, не страдал.

На момент осмотра состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Индекс массы тела  $31 \text{ кг}/\text{м}^2$ . Кожа чистая, умеренно бледная, повышенной влажности. Видимые слизистые чистые. Доступные пальпации лимфоузлы не увеличены, безболезненные, с кожей, подлежащими тканями и между собой не спаяны. При осмотре костно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем патологии не выявлено. Артериальное давление (АД) 130/80 мм рт. ст. на обеих руках, частота сердечных сокращений (ЧСС) 100 уд/мин, частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в минуту. Отеков нет.

Анализ крови на тропонин I от 26 июля 2017г — отрицательный.

После первичного терапевтического осмотра пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение с диагнозом «острый коронарный синдром».

В общем анализе крови (ОАК) выявлены: лейкоцитоз ( $18 \times 10^9/\text{л}$ ), относительная лимфопения (14%) и эозинофилия (53%), содержание гранулоцитов — 61,8%. В биохимическом анализе отмечалось повышение концентрации креатинина до  $162 \text{ мкмоль}/\text{л}$  (СКФ —  $45 \text{ мл}/\text{мин}/1,73\text{м}^2$ ), мочевины до  $18,3 \text{ ммоль}/\text{л}$ , глюкозы до  $8,4 \text{ ммоль}/\text{л}$ . В общем анализе мочи выявлены протеинурия (белок —  $0,52 \text{ г}/\text{л}$ ) и дрожжевые грибы — большое количество.

На электрокардиограмме регистрировалась синусовая тахикардия с ЧСС 98 уд/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса — уширение зубца S в I стандартном отведении, комплекс по типу rSR в V1. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) — индекс Соколова-Лайона 38 мм. Нельзя исключить очаговые изменения на нижней стенке: патологический зубец Q в III и AVF отведениях, сегмент ST на изолинии, зубец T сглажен. Нарушение процессов реполяризации по боковой стенке ЛЖ.

Пациенту проводилась медикаментозная терапия согласно стандартам ведения пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST: ацетилсалициловой кислотой, клопидогрелом, нитроглицерином, гепарином, бисопрололом, эналаприлом, аторвастатином.

Несмотря на проводимое лечение, 31 июля 2017г состояние пациента резко ухудшилось: появились сильные головные боли без четкой локализации, головокружение, увеличились одышка и общая слабость. Пациент не мог самостоятельно передвигаться, однако в кровати сидел самостоятельно. Речь стала невнятной.

Общее состояние оценивалось как тяжелое. Кожный покров был бледный, покрыт холодным потом. Живот не вздут, при пальпации безболезненный. В легких дыхание везикулярное, диффузно-ослабленное по всем легочным полям. Тоны сердца приглушены, ритм сердечных сокращений правильный, сердечный шум не выслушивался, АД 110/70 мм рт. ст. на обеих руках, ЧСС 110 уд/мин.

Пациент в экстренном порядке был переведен в реанимационное отделение.

В ОАК в динамике обнаружены лейкоцитоз  $23,4 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфопения 8,5 %; содержание гранулоцитов составляло 81,0 %; отмечалось увеличение скорости оседания эритроцитов до 48 мм/ч; эозинофилия сохранялась на 50 %, разной степени зрелости: эозинофильные миелоциты — 1 %, эозинофилы юные — 2 %, эозинофилы палочкоядерные — 23 %, эозинофилы сегментоядерные — 24 %. Концентрации в сыворотке крови мочевины и креатинина выросли до 29,1 ммоль/л и 215 мкмоль/л соответственно, глюкозы — до 13,6 ммоль/л. Значение С-реактивного белка составило 53,6 мг/л.

В связи с нарастанием одышки была заподозрена тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Концентрация D-димера в сыворотке крови составила 1,0 мг/л при норме от 0-0,5 мг/л. Показатели коагулограммы (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, протромбиновый индекс по Квику, международное нормализованное отношение) были в пределах нормы.

По рентгенограмме органов грудной клетки предположена тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии: усилен сосудистый компонент легочного рисунка; корни широкие, малоструктурные; правый купол диафрагмы на уровне четвертого ребра; сердце умеренно расширено в поперечнике, дуги сглажены; венозное полнокровие.

На 6-е сутки с момента госпитализации на электрокардиограмме сохранялась синусовая тахикардия до 100 уд/мин. Появились признаки субэндокардиальной ишемии по передневерхушечно-боковой области ЛЖ — высокий зубец Т в I, AVL, V1-V6 отведениях.

В этот же день, в связи с появлением симптомов моторной афазии и дизартрии, в экстренном порядке выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга, на которой выявлены множественные лакунарные инфаркты в мозжечке, полушариях большого мозга. При магнитно-резонансной томографии головного мозга с внутривенным контрастированием ни один из описанных очагов и мозговые оболочки контраста не накапливали.

Пациент консультирован неврологом, установлен диагноз «Множественные лакунарные инфаркты в обоих полушариях головного мозга и мозжечка, вероятно, атеросклеротического подтипа на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза».

С 31 июля (6-е сутки с момента госпитализации) к проводимой медикаментозной терапии были добавлены сукцинат этилметилгидроксипиридина с антиоксидантной, антигипоксантной и мембранопротективной целью, янтарная кислота в комбинации с инозином,

никотинамидом и рибофлавином как энергосинтезирующий препарат. Поскольку в крови нарастали признаки явного воспалительного процесса (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг), в план лечения были добавлены цефтриаксон и метронидазол с антибактериальной и противовоспалительной целью. В связи с подозрением на тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии назначен аминофиллин для снижения давления в легочной артерии и облегчения дыхания пациента. С противотромботической целью применяли нефракционированный гепарин, потом эноксапарин натрия.

На 1 августа 2017г, (7-е сутки госпитализации) состояние пациента оценивалось как крайне тяжелое. Отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания явлений церебральной недостаточности: сознание было утрачено, вербальный контакт отсутствовал. Кожный покров умеренно-бледной окраски. Дыхание самостоятельное: в легких дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное, ЧДД 22 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. на обеих руках, ЧСС 120 уд/мин. На болевой раздражитель не реагировал. Появился отек левой нижней конечности.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) сосудов нижних конечностей диагностирован флеботромбоз бедренной вены слева. Незамедлительно выполнена тромбэктомия флотирующей части тромба с флебопликацией.

В связи с назначением антикоагулянтов выполнена эзофагогастродуоденоскопия для исключения эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта, во время которой обнаружена язва луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК); риск кровотечения Forrest 2В.

В лечение добавлены аминокaproновая кислота и эзомепразол для парентерального введения. Аминокaproновая кислота назначена для достижения инъекционного гемостаза и предупреждения рецидива, которые имеют место при Forrest 2В.

В ОАК сохранялись выраженная эозинофилия, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов.

Учитывая объективный статус и данные лабораторного и инструментального исследования, состояние пациента на 7-е сутки госпитализации расценено как прогрессирующая полиорганная недостаточность вследствие системного воспалительного ответа неуточненной природы с органическим поражением головного мозга (множественные лакунарные ишемические очаги), почек (некротизирующий гломерулонефрит с нарастанием почечной недостаточности), легких (тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии с развитием инфарктной пневмонии); острый флеботромбоз слева. Диагностирован синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, острое течение; язвенная болезнь ДПК, осложненная желудочно-кишечным кровотечением, купированным консервативно.

После проведения медицинского консилиума, в связи с сохраняющейся фебрильной лихорадкой и подозрением на бактериальную природу воспалительного процесса, к лечению были добавлены меропенем и дексаметазон внутривенно в дозе 12 мг 2 раза в сутки.

На 8-е сутки состояние пациента продолжало ухудшаться. Наблюдался спонтанный рефлекс Бабинского с двух сторон. Менингеальных знаков не было. Температура тела повысилась до 38–39°C. Сатурация 92%. ЧДД 34 в минуту, ритм дыхания правильный. В легких выслушивалось большое количество влажных хрипов. Тахикардия до 120 уд/мин. Пациент переведен на искусственную вентиляцию легких.

С диагностической целью выполнена стерильная пункция. В миелограмме: состав пунктата полиморфный с преобладанием клеток эозинофильного ряда. Гранулоцитарный росток сохранен. Созревание нейтрофилов не нарушено. Эозинофильный росток значительно расширен от промиелоцитов до зрелых форм. Индекс созревания эозинофилов 0,44 (норма 0,7). Лимфоидный, моноцитарный и плазмоцитарный ростки сохранены. Эритроцитарный росток сохранен: тип эритропоэза нормобластический. Мегакариоцитарный росток функционирует с отшнуровкой тромбоцитов.

С целью исключения паразитарной инвазии был проведен анализ кала на яйца гельминтов — результат отрицательный. Также получены отрицательные титры IgM и IgG к возбудителям лямблиоза, эхинококкоза, описторхоза, токсокароза трихинеллёза. Значения компонентов комплемента циркулирующих иммунных комплексов C1g и C3d, антитела (АТ) к двуспиральной ДНК (анти-dsDNA; 1,06 МЕ/мл) и АТ к односпиральной ДНК (анти-ssDNA; 15,6 МЕ/мл), антиядерных АТ (8-АТ, ANA-Screen; 0,42 пункта), антинейтрофильные АТ (ANCAscreen: антигены PR3, МРО; 0,2 пункта) находились в допустимом диапазоне.

Спинномозговая пункция, выполненная на 9-е сутки госпитализации (3 августа 2017г), выявила незначительный осадок эритроцитов; белок — 0,30 г/л; глюкоза — 5,5 ммоль/л; реакция Панди — отрицательная.

При проведении эхокардиографии (ДЭХОКС) выявлены УЗ-признаки гипертрофии ЛЖ. По данным УЗИ органов брюшной полости диагностирована гепатоспленомегалия.

При УЗИ сосудов нижних конечностей в динамике (4 августа 2017г.) выявлен тромбоз большой подкожной вены, глубоких вен голени, подколенной вены. Пациенту продолжалась инфузия эноксапарина натрия в дозе 0,4 мл 2 раза в сутки.

Вплоть до 5 августа (11-е сутки в стационаре) в ОАК сохранялся лейкоцитоз с выраженной эозинофилией. Содержание лимфоцитов в крови нормализовалось. Постепенно нарастали анемия и тромбоцитопения, и 9 августа гемоглобин составил 84 г/л, эритроциты —  $2,70 \times 10^{12}/л$  и тромбоциты —  $80 \times 10^9/л$ . Концентрация мочевины и креатинина в динамике (15-е сутки) составила 36,4 ммоль/л и 459 мкмоль/л соответственно. Пациенту диагностировали острое повреждение почек прerenального генеза.

При проведении ЭКГ в динамике сохранялись синусовая тахикардия и ишемия по нижней и передневерхушечно-боковой области ЛЖ.

Состояние пациента продолжало ухудшаться, 8 августа 2017г. (14-е сутки) расценивалось как крайне тяжелое: на окрики открывал глаза, взор не фиксировал.

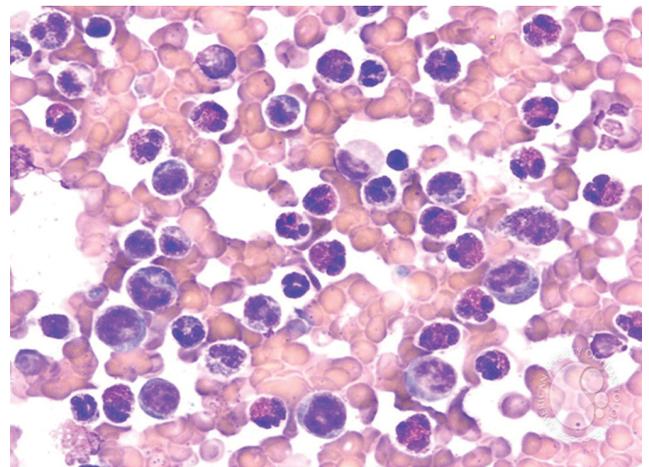
Активных движений в конечностях не было. Кожный покров бледный, влажный на ощупь. Температура 38,3°C. Дыхание через интубационную трубку. В легких дыхание выслушивалось с обеих сторон. При санации трахеобронхиального дерева наблюдалась гнойная мокрота с прожилками крови. При аускультации ритм сердца правильный, тоны сердца глухие. АД 130/70 мм рт. ст., ЧСС 120 уд/мин. Живот не вздут, на пальпацию не реагировал. Отеков нижних конечностей не отмечалось.

С учетом имеющихся данных, 9 августа 2017г (15-е сутки), на основании результатов клинических, лабораторных обследований, а также исключения вероятных этиологических факторов, установлен диагноз «Идиопатический гиперэозинофильный синдром с полиорганным поражением».

При проведении ДЭХОКС в динамике на 15-е сутки выявлено небольшое количество жидкости в перикарде. При проведении УЗИ органов брюшной полости в динамике отмечались гепатоспленомегалия, диффузно-очаговые изменения селезенки и печени, признаки пареза кишечника.

В 14:30 9 августа у пациента произошла остановка сердечной деятельности. 30 мин реанимационных мероприятий — без эффекта. В 15:00 констатирована биологическая смерть.

Выписка из протокола патологоанатомического вскрытия (09.08.2017г). ИГЭС. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание с вовлечением сердца, головного мозга, селезенки и почек. Множественные инфаркты головного мозга, некоронарогенные очаги некроза миокарда. Тромбоз вен левой нижней конечности. Тромбоэмболия мелких ветвей легочных артерий. Геморрагический инфаркт в средней доле правого легкого. Язва луковицы ДПК. Флебопликация слева (рисунок 1).



**Рисунок 1.** Микроскопический препарат при идиопатическом гиперэозинофильном синдроме

Примечание: приведен для иллюстрации клинического случая, источник: URL: <https://ru.techsymptom.com/50355-hypereosinophilic-syndrome-92> (дата обращения: 14.07.2022).

**Figure 1.** Microscopic preparation for idiopathic hypereosinophilic syndrome

Note: for illustration of clinical case, source: URL: <https://ru.techsymptom.com/50355-hypereosinophilic-syndrome-92> (date of the application: 14.07.2022)

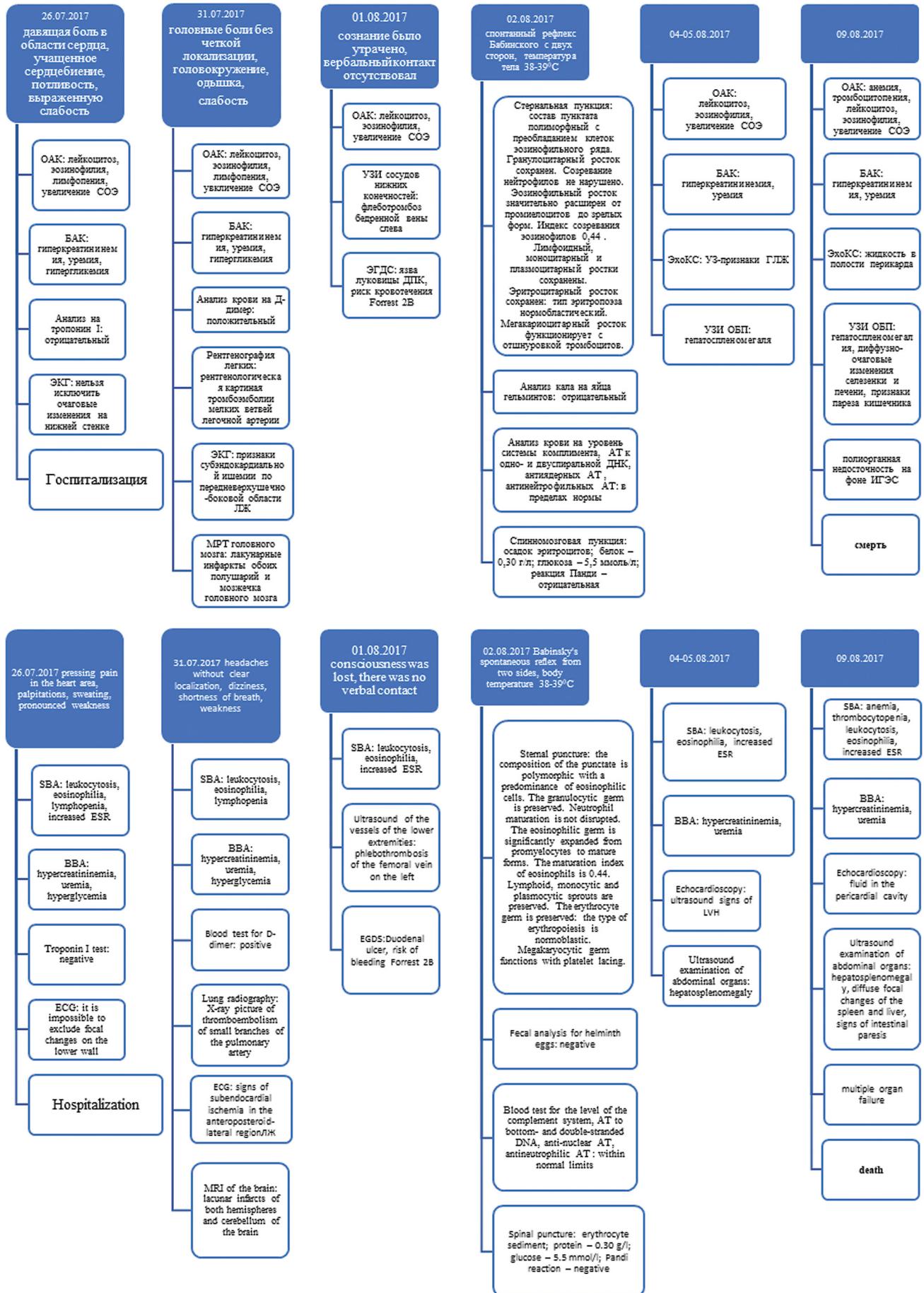


Рисунок 1. Хронология течения заболевания  
 Figure 1. Chronology of the course of the disease

## Обсуждение

Эозинофилии встречаются при многих заболеваниях, но количество эозинофилов не должно превышает 5-10% от общего количества лейкоцитов [1].

«Большая» эозинофилия встречается крайне редко, зачастую ее этиологический фактор неизвестен, а патогенез неясен. К наиболее ярким примерам выраженной гиперэозинофилии относятся: синдром Черджа-Стросс, который включает тяжелую бронхиальную астму с гиперэозинофилией, эозинофильные инфильтраты, некротизирующие эозинофильные васкулиты и гранулемы в разных органах [2] и ИГЭС.

В представленном клиническом случае пациент не страдал бронхиальной астмой и патологией гайморовых пазух, не было анамнестических данных о наличии нейропатии, что позволило не останавливаться на диагнозе «синдром Черджа-Стросс», а заподозрить ИГЭС.

Впервые ИГЭС был описан в 1968г W. Hardy с соавт. [3], а уже в 1975г M. Chusid с соавт. выделили три характерных для этого синдрома признака [4]:

- 1) сохраняющаяся не менее 6 месяцев гиперэозинофилия периферической крови (более 1500 клеток/мкл или свыше 37% общего количества всех лейкоцитов);
- 2) отсутствие других причин эозинофилии;
- 3) изменения органов или их функций, связанные с эозинофилией.

В литературе описаны единичные клинические случаи ИГЭС, которые проявлялись как эндокардиальный фиброэластоз, энцефалопатия, периферическая невропатия, транзиторные ишемические атаки, эозинофильные инфильтраты в легких, гепатит [1].

При развитии ИГЭС гематологический синдром встречается у 100% пациентов, поражение сердца — у 58%, кожные проявления — у 56%, поражение нервной системы — у 54%, легочный синдром — у 49%, поражение печени — у 30%, гастроинтестинальные симптомы — у 23% [5-7].

В рассматриваемом клиническом случае у пациента имела место выраженная эозинофилия (более 50% от общего числа лейкоцитов), что укладывается в критерии ИГЭС. Клиническая картина у пациента началась с развития эозинофильного миокардита, расцененного как острый коронарный синдром. В течение последующих трех суток присоединились: острое нарушение мозгового кровообращения — поражение центральной нервной системы, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и ателектаз правого легкого — легочный синдром, язва ДПК, осложнившаяся кровотечением — гастроинтестинальный синдром. Затем появились флотирующие тромбы в сосудах нижних конечностей, стали нарастать признаки острой почечной недостаточности, причиной которой при ИГЭС является некротизирующий гломерулонефрит — почечный синдром. К 7-м суткам госпитализации у пациента развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

У данного пациента по результатам ОАК и анализа стерильного пунктата убедительных данных в пользу

заболевания крови выявлено не было, что позволило исключить гематологические заболевания из возможных этиологических факторов развития гиперэозинофилии. Поскольку в ходе диагностического поиска были исключены все очевидные причины гиперэозинофилии, заключительный клинический диагноз сформулирован как «ИГЭС».

Несмотря на интенсивную медикаментозную терапию у пациента сформировалась полиорганная недостаточность, несовместимая с жизнью, что привело к летальному исходу.

В основе танатогенеза при данной патологии лежит имбибиция эозинофилами тканей сердца, головного мозга, селезенки, почек и сосудов. При гибели эозинофилы выделяют катионные белки и эозинофильные нейротоксины, обладающие бактерицидной активностью, они стимулируют выброс гистамина тучными клетками, который вызывает десквамацию здоровых эпителиальных и эндотелиальных клеток [5]. Описанные процессы наблюдались у пациента в представленном клиническом случае.

В представленном практическом случае заболевание характеризовалось быстро прогрессирующим течением без положительной динамики на проводимое лечение. Клиническая картина ИГЭС всегда многолика и непредсказуема. Однако, особое внимание хочется уделить исходным клиническим симптомам заболевания: первичным проявлением которого стал ОКС. Хотя поражение сердца при ИГЭС встречается в 58% случаев [5], чаще всего оно протекает под «маской» воспалительного поражения миокарда. Дебют заболевания в большинстве случаев проявляется кожным и суставным синдромами. Особенностью данного случая, на которое хотелось бы обратить внимание практикующих докторов, является поражение сердца по типу ОКС, что привело к дополнительным сложностям дифференциальной диагностики и, возможно, повлияло на исход заболевания.

## Заключение

Представленный клинический случай обращает внимание клиницистов на существование «больших эозинофилий» и необходимость их дифференциальной диагностики и лечения. Настороженность и осведомленность о наличии идиопатического гиперэозинофильного синдрома в клинической практике позволит своевременно выявить заболевание и предупредить развитие осложнений, несовместимых с жизнью.

### Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

**Лопина Е.А.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7474-7922>): разработка концепции и дизайна, сбор, анализ и интерпретация данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы

**Душина А.Г.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5776-0295>): сбор, анализ и интерпретации данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, подготовка рукописи, ответственный за все аспекты работы

**Либис Р.А.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0130-990X>): сбор, анализ и интерпретации данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы, окончательное утверждение рукописи для публикации

#### Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

**Lopina E.A.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7474-7922>): concept and design development, collection, analysis and interpretation of data, validation of important intellectual content, responsible for all aspects of the work

**Dushina A.G.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5776-0295>): collection, analysis and interpretation of data, validation of important intellectual content, preparation of the manuscript, responsible for all aspects of the work

**Libis R.A.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0130-990X>): collection, analysis and interpretation of data, validation of important intellectual content, responsible for all aspects of the work, final approval of the manuscript for publication

#### Список литературы / References:

- Горячкина Л.А., Терехова Е.П. Идиопатический гиперэозинофильный синдром. Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология. 2012; 1: 56-62. Goryachkina LA, Terekhova EP. Idiopathic hypereosinophilic syndrome. Effective pharmacotherapy. Allergiology and immunology. 2012; 1: 56-62 [in Russian].
- Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angitis, and periarteritis nodosa. Am J Pathol. 1951;27(2):277-301.
- Hardy WR, Anderson RE. The hypereosinophilic syndromes. Ann Intern Med. 1968; 68(6): 1220-9. DOI:10.7326/0003-4819-68-6-1220
- Chusid MJ, Dale DC, West BC et al. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine (Baltimore). 1975; 54(1): 1-27.
- Туркина А.Г., Немченко И.С., Цыба Н.Н. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению миелопролиферативных заболеваний с эозинофилией и идиопатического гиперэозинофильного синдрома. II Конгресс гематологов России. 2014. [Электронный ресурс]. URL: [https://npngo.ru/uploads/media\\_document/288/b44482ac-441a-4de2-8777-2a689a6bdaa5.pdf](https://npngo.ru/uploads/media_document/288/b44482ac-441a-4de2-8777-2a689a6bdaa5.pdf). (дата обращения: 06.06.2022). Turkina AG, Nemchenko IS, Tsyba NN et al. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of myeloproliferative diseases with eosinophilia and idiopathic hypereosinophilic syndrome. II Congress of Hematology, Russia. 2014. [Electronic resource]. URL: [https://npngo.ru/uploads/media\\_document/288/b44482ac-441a-4de2-8777-2a689a6bdaa5.pdf](https://npngo.ru/uploads/media_document/288/b44482ac-441a-4de2-8777-2a689a6bdaa5.pdf). (date of the application: 06.06.2022) [in Russian].
- Tefferi A, Patnaik M, Pardanani A. Eosinophilia: secondary, clonal and idiopathic. Br J Haematol. 2006; 133(5): 468-92. DOI:10.1111/j.1365-2141.2006.06038.x
- Михеева О.М., Кирова М.В., Ефремов Л.И. и др. Клинический случай: гиперэозинофильный синдром с поражением пищевода, желудка и тонкой кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 8: 104-12. Miheeva OM, Kirova MV, Efremov LI et al. Clinical case: hypereosinophilic syndrome with esophageal, gastric and small intestine lesions. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2010; 8: 104-12 [in Russian].

### Уважаемые друзья!

Столичная ассоциация врачей-нефрологов приглашает вас на III Московский объединенный съезд нефрологов, который пройдет в столице 1-2 декабря 2022 года. Место проведения съезда — здание Правительства Москвы (ул. Новый арбат, д.36).

Традиционно в научной программе — обсуждение наиболее острых проблем нефрологии, в том числе диагностики и профилактики прогрессирования хронической болезни почек, вопросов оказания неотложной нефрологической помощи, организации работы нефрологической службы, междисциплинарного взаимодействия при оказании медицинской помощи пациенту.

В работе съезда примут участие ведущие эксперты в области клинической и фундаментальной нефрологии, а также терапии, кардиологии, эндокринологии, урологии, гематологии и др. специальностей.

Руководитель проекта: О.Н. Котенко, главный внештатный специалист нефролог Департамента здравоохранения города Москвы, руководитель Московского городского научно-практического центра нефрологии и патологии трансплантированной почки, к.м.н.

Организаторы мероприятия обеспечили возможность очного и онлайн-присутствия на мероприятии.

Трансляция всех заседаний съезда, с возможностью обратной связи, пройдет на сайте [www.imfd.ru](http://www.imfd.ru)

Следите за нашими обновлениями и рассылками.

Подробная информация на странице съезда: <https://imfd.ru/2022/12/01/3mosobedsezdnefro/>

Организационно-технические вопросы, дополнительная информация, пригласительные билеты и др. 127055, Москва, ул. Суцневская, д. 25, корп. 1  
Т/ф (495) 797-62-92, (499) 750-07-27 (многоканальные)  
<http://www.imfd.ru>