

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОЙ ЭОЗИНОФИЛИИ У РЕБЕНКА

Мухаметзянова В.Г.<sup>1</sup>, Рыбакова О.Г.<sup>2</sup>, Пальченко П.М.<sup>3</sup>,  
Петрунина С.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Медицинский центр аллергологии и иммунологии «Авиценна», г. Челябинск, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

<sup>3</sup> ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 7» г. Челябинск, Россия

**Резюме.** Пару десятилетий назад диагностический поиск причины эозинофилии крови проводился либо в сторону большой тройки аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит), либо паразитарной инвазии, в последние годы в практике врачей различных специальностей все чаще встречаются более сложные клинические синдромы, от реактивной (вторичной) эозинофилии до эозинофильной лейкемии. Цель статьи — демонстрация клинического случая вторичной эозинофилии у ребенка с минимальными клиническими проявлениями. Порой эозинофилия крови у пациента бывает «неожиданной находкой» для врача, особенно, если жалобы скудные, неспецифичные и объективный осмотр не выявляет выраженных отклонений в здоровье. В представленном клиническом случае диагностирована вторичная (реактивная) эозинофилия периферической крови, причиной которой явилось поражение кишечника, индуцированное пищевыми аллергенами. Данный клинический случай представляет практический интерес для врачей, демонстрирует диагностический поиск причины эозинофилии крови, которой в итоге явилась смешанная IgE/не-IgE-опосредованная пищевая аллергия, проявляющаяся аллергическим энтероколитом. Об IgE-опосредованном механизме пищевой аллергии свидетельствует высокий уровень IgE и его снижение на фоне элиминационной диеты, замедленный тип реакции и слабая выраженность клинических проявлений пищевой аллергии, эозинофилия в ОАК свидетельствуют о не-IgE опосредованной пищевой аллергии. Особенностью данного случая является выраженность лабораторных изменений (эозинофилия ОАК, значимое повышение уровней специфических IgE) при скудной клинической симптоматике со стороны кишечника, тогда как чаще всего, особенно у детей раннего возраста, наблюдается противоположная ситуация — яркая клиническая картина энтероколита при отсутствии изменений лабораторных показателей.

**Ключевые слова:** дети, эозинофилия периферической крови, аллергический энтероколит, пищевая аллергия, сенсibilизация к пищевым аллергенам

### Адрес для переписки:

Рыбакова Ольга Геннадьевна  
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный  
медицинский университет» Министерства  
здравоохранения РФ  
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.  
Тел.: 8 (951) 260-47-63.  
E-mail: gallo53@mail.ru

### Address for correspondence:

Olga G. Rybakova  
South Ural State Medical University  
64 Vorovsky St  
Chelyabinsk  
454092 Russian Federation  
Phone: +7 (951) 260-47-63.  
E-mail: gallo53@mail.ru

### Образец цитирования:

В.Г. Мухаметзянова, О.Г. Рыбакова, П.М. Пальченко,  
С.Ю. Петрунина «Клинический случай  
вторичной эозинофилии у ребенка» // Российский  
иммунологический журнал, 2023. Т. 26, № 4. С. 559-566.  
doi: 10.46235/1028-7221-13828-ACC

© Мухаметзянова В.Г. и соавт., 2023  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

V.G. Mukhametzyanova, O.G. Rybakova, P.M. Palchenko,  
S.Yu. Petrunina "A clinical case of secondary eosinophilia  
in a child", Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy  
Immunologicheskii Zhurnal, 2023, Vol. 26, no. 4, pp. 559-566.  
doi: 10.46235/1028-7221-13828-ACC

© Mukhametzyanova V.G. et al., 2023  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-13828-ACC

## A CLINICAL CASE OF SECONDARY EOSINOPHILIA IN A CHILD

Mukhametzyanova V.G.<sup>a</sup>, Rybakova O.G.<sup>b</sup>, Palchenko P.M.<sup>c</sup>,  
Petrunina S.Yu.<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Medical Center of Allergology and Immunology "Avicenna", Chelyabinsk, Russian Federation

<sup>b</sup> South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

<sup>c</sup> Pediatric Municipal Clinical Hospital No. 7, Chelyabinsk, Russian Federation

**Abstract.** A couple of decades ago, the diagnostic search for the cause of blood eosinophilia concerned, mainly, the three major allergic diseases (bronchial asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis), or parasitic invasion. In recent years, more and more complex clinical syndromes, from reactive (secondary) eosinophilia to eosinophilic leukemia are increasingly considered by the doctors of different specialties. The aim of our work was to present a clinical case of secondary eosinophilia in a child with minimal clinical manifestations. Highlights: Sometimes blood eosinophilia in a patient is an "unexpected finding" for a physician, especially if the complaints are scanty, nonspecific, and objective examination does not reveal any significant health abnormalities. In the presented case, secondary (reactive) peripheral blood eosinophilia was diagnosed due to intestinal damage induced by food allergens. This clinical case is of practical interest to physicians, presenting a diagnostic search for the cause of blood eosinophilia, which eventually proved to be a mixed IgE/non-IgE mediated food allergy manifesting as allergic enterocolitis. The IgE-mediated mechanism of food allergy is evidenced by a high level of IgE and its decrease with administered elimination diet; delayed-type response and low severity of clinical manifestations of food allergy, as well as blood eosinophilia suggest a non-IgE mediated food allergy. In this particular case, the severity of laboratory changes (blood eosinophilia, a significant increase in the levels of specific IgE) was associated with scarce intestinal symptoms. An opposite situation is observed, especially, in young children where the disease manifests with a pronounced clinical pattern of enterocolitis in the absence of laboratory changes.

*Keywords:* children, peripheral blood eosinophilia, allergic enterocolitis, food allergy, food allergens, sensitization

### Введение

Пациент с повышенным уровнем эозинофилов ( $> 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) в периферической крови всегда попадает в поле зрения врача. По данным популяционных исследований частота встречаемости эозинофилии периферической крови составляет 4-7% [6, 7, 10, 14, 15]. Если пару десятилетий назад диагностический поиск причины проводился либо в сторону большой тройки аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит), либо паразитарной инвазии [1, 11, 12], то в последние годы в практике врачей различных специальностей все чаще встречаются более сложные клинические синдромы, от реактивной (вторичной) эозинофилии до эозинофильной лейкемии [1, 7, 13]. Таким образом, определение причины эозинофилии является первостепенной задачей лечащего врача, так как это будет влиять на лечение и прогноз заболевания. Цель — демонстрация подробного дифференциально-диагностического подхода к постановке диагноза и медицинского сопровождения пациента с эозинофилией крови

на примере клинического случая вторичной эозинофилии у ребенка.

### Материалы и методы

Материалом для анализа клинического случая послужили медицинские документы (форма № 112/у), результаты клинического обследования, осмотров узких специалистов и лабораторных исследований. Длительность проспективно-наблюдения за пациентом составила 2 года.

### Результаты и обсуждение

Девочка А., 4 года. Мама обратилась к врачу-педиатру с жалобами на кашицеобразный стул у ребенка 1-2 раза в день в течение 3 недель, периодическую боль в животе перед дефекацией, которая проходила после опорожнения кишечника, изменения в общем анализе крови, который они без назначения врача сдали самостоятельно, в виде лейкоцитоза до  $21,27 \times 10^9/\text{л}$  и эозинофилии 45%.

Анамнез заболевания: 3 недели назад ребенок перенес острую кишечную инфекцию легкой степени тяжести неуточненной этиологии. Диагноз был выставлен врачом-педиатром на основании клинико-эпидемиологических данных. В начале заболевания отмечалась однократная рвота, разжиженный стул (6-й тип по Бристольской шкале) до 2 раз в сутки, повышение температуры до 37,3 °С в течение 2 дней, в это же время отмечалось снижение аппетита у ребенка. На 5-й день заболевания разжиженный стул до 2 раз в сутки сохранялся, появились элементы уртикарной сыпи по типу крапивницы на туловище и конечностях, которые купировались после назначения антигистаминного препарата второго поколения на следующий день, при этом самочувствие ребенка не страдало. До заболевания стул у пациента был 1 раз в 1-2 дня, оформленный, коричневый. За пределы города и страны ребенок в течение предшествующих 6 месяцев не выезжал.

Объективно. Состояние ребенка на момент осмотра удовлетворительное. Самочувствие не нарушено. Кожные покровы с бледным оттенком, умеренной влажности, сыпи нет. Подкожно-жировой слой выражен незначительно, распределен равномерно. Тургор мягких тканей сохранен. Периферические лимфатические узлы пальпируются подчелюстные, передние шейные, до 1 см в диаметре, эластичные, безболезненные. Язык у корня незначительно обложен белым налетом, видимые слизистые розовые, влажные, миндалины не увеличены. Носовое дыхание не затруднено. В легких дыхание пуэрильное, проводится по всем легочным полям, хрипов нет. ЧДД 24. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны сердца ясные, дыхательная аритмия. ЧСС 110. Живот правильной формы, мягкий, при глубокой пальпации отмечается урчание по ходу подвздошной и поперечно-ободочной кишки. Правая доля печени выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 1,5 см, край эластичный, безболезненный, пузырьные симптомы отрицательные. Селезенка не пальпируется. Со слов мамы, мочеиспускание не затруднено, моча светлая. Физическое развитие соответствовало возрасту (рост -0,67 SD; ИМТ -0,19 SD).

Анамнез жизни. У матери 3 беременности (1 беременность – рождение ребенка, 2 – выкидыш, 3 – рождение ребенка, пробанд). Данная беременность протекала на фоне ХФПН, анемии легкой степени тяжести. Роды 2-е своевременные, самостоятельные, в головном предлежании плода, на сроке 39 недель. Девочка родилась с массой тела 3200 г, длиной тела – 50 см, окружно-

стью головы – 34 см, что соответствовало сроку гестации. Оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. К груди приложена в родильном зале. Период адаптации новорожденного протекал без особенностей, на третьи сутки появилась физиологическая желтуха, которая ко 2-й неделе жизни прошла. На естественном вскармливании ребенок находился до 1 месяца, прибавил 800 грамм. При переводе ребенка на адаптированную молочную смесь вследствие отсутствия молока у матери появилась клиника непереносимости белков коровьего молока: срыгивания после кормления, стул водянистый после каждого кормления, ребенок становился беспокойным, гиперемия щек и папулезные высыпания на коже рук и ног. Пациенту была подобрана специализированная смесь на основе высокогидролизованного молочного белка, после чего вышеуказанные клинические проявления купировались. До года продукты прикорма, содержащие белок коровьего молока, не вводились. Вес в 1 год 10 кг. После года проводилось расширение диеты, постепенное введение в рацион молочных продуктов и молока, со слов мамы, изменения характера стула, болей в животе, высыпаний на коже не было. Ребенок рос и развивался соответственно возрасту, респираторными заболеваниями на 1-м году болел 2 раза, на 2-м году раз в 3 месяца, в 3 года был оформлен в детское дошкольное учреждение, болеть стал чаще, в первые полгода практически ежемесячно, но все эпизоды респираторной инфекции протекали легко в виде острого ринофарингита. В данный момент респираторными заболеваниями болеет в легкой форме, 1 раз в 2-3 месяца, с мая по сентябрь не болела. В 3 года перенесла ветряную оспу. Профилактические прививки проведены согласно национальному календарю вакцинации. По данным формы 112, общий анализ крови (ОАК) сдавался в 3 мес., 12 мес. и в 3 года перед оформлением в садик. Показатели красного и белого ростка кроветворения, лейкоцитарная формула соответствовали возрасту, анемии, эозинофилии не было.

Наследственность отягощена по язвенной болезни желудка и желчнокаменной болезни. Отягощен семейный аллергологический анамнез. У мамы клинические проявления риноконъюнктивита при контакте с шерстью кошки, обследование не проходила, базисную терапию не получала, при избегании контакта с кошками ничего не беспокоило.

Перед врачом-педиатром стояла непростая задача – провести диагностический поиск и определить причину эозинофилии у ребенка. В соответствии с клиническими рекомендациями [1, 7]

ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ ПАЦИЕНТА

TABLE 1. DYNAMICS OF PARAMETERS OF THE GENERAL BLOOD TEST OF THE PATIENT

Гемоглобин (110-140 г/л) Hemoglobin (110-140 g/L)	Эритроциты $3,5-4,5 \times 10^{12}/л$ Red blood cells ( $3,5-4,5 \times 10^{12}/L$ )	Лейкоциты ( $5-14,5 \times 10^9/л$ ) White blood cell ( $5-14,5 \times 10^9/L$ )	Эозинофилы ( $0-0,7 \times 10^9/л$ ) Eosinophils ( $0-0,7 \times 10^9/L$ ) 1-6%	Нейтрофилы ( $1,5-8,0 \times 10^9/л$ ) Neutrophils ( $1,5-8,0 \times 10^9/L$ ) 32-55%	Лимфоциты ( $1,5-7,0 \times 10^9/л$ ) Lymphocytes ( $1,5-7,0 \times 10^9/L$ ) 26-60%	Моноциты ( $0-0,8 \times 10^9/л$ ) Monocytes ( $0-0,8 \times 10^9/L$ ) 2-10%	Тромб. ( $189-394 \times 10^9/л$ ) Platelets ( $189-394 \times 10^9/L$ )	СОЭ До 10 мм/ч ESR < 10 mm/h
<b>На момент обращения</b> At the time of contacting the doctor								
125	4,29	21,27	9,57 (45%)	2,98 (14%)	7,66 (36%)	1,06 (5%)	460,0	8
<b>Через 10 дней после обращения и лечения у педиатра</b> 10 days after pediatric treatment								
129	4,38	34,24	17,15 (50%)	8,7 (25%)	6,8 (20%)	1,59 (5%)	162,7	7
<b>Через 14 дней после лечения препаратом Альбендазол</b> 14 days after treatment with Albendazole								
124	4,0	31,29	21,28 (68%)	1,56 (5%)	7,2 (23%)	1,25 (4%)	180,0	7
<b>На фоне соблюдения элиминационной диеты через 14 дней</b> 14 days after starting the elimination diet								
116	3,83	18,9	6,8 (36%)	3,6 (19%)	7,56 (40%)	0,94 (5%)	180,0	2

Примечание. В первой строчке показатели общего анализа крови и их референсные значения в абсолютных и относительных величинах.

Note. In the first line, the parameters of the general blood test and their reference values in absolute and relative values.

пациенту было проведено представленное ниже обследование. ОАК (см. табл. 1 «на момент обращения»). Комментарий: выраженное повышение уровня лейкоцитов за счет повышения уровня эозинофилов, нет сдвига в лейкоцитарной формуле, анемии, тромбоцитопении, что позволяло на данном этапе исключать миелопролиферативный процесс.

В общем анализе мочи изменений не было. Копрограмма была проведена с целью исследования органов пищеварения и функции желудочно-кишечного тракта: рН-6,0, в небольшом количестве обнаружены мышечные волокна с исчерченностью и без исчерченности, жирные кислоты, растительная клетчатка неперевариваемая, растительная клетчатка перевариваемая,

крахмал внутриклеточно – немного. Кристаллы Шарко–Лейдена в умеренном количестве, слизь в умеренном количестве. Комментарий: кристаллы Шарко–Лейдена указывали на аллергическое воспаление слизистой оболочки кишечника. Бактериологическое исследование кала – роста патогенной флоры нет.

Для исключения глистной инвазии и простейших – одной из самых частых причин реактивной (вторичной) эозинофилии – было проведено исследование: анализ кала на яйца гельминтов методом PARASEP – отриц.; кал на антиген лямблий (ПЦР) – не обнаружен; исследование на энтеробиоз (шпатель) – отриц. Метод ИФА Anti – Trichinella IgG – отриц., anti-Echinococcus IgG – отриц., anti-Toxocara IgG –

отриц., anti-Ascaris IgG – отриц. Таким образом, по результатам проведенного исследования не были выявлены глистная инвазия и лямблиоз.

Биохимические показатели крови (в круглых скобках представлены референсные значения): общ. билирубин – 2,5 мкмоль/л (до 20,5 мкмоль/л), АСТ – 12 Ед/л (до 37 Ед/л), АЛТ – 38 Ед/л (до 40 Ед/л), щелочная фосфатаза – 165 Ед/л (141-460 Ед/л), ЛДГ – 141 Ед/л (< 279 Ед/л), мочевины – 4,3 ммоль/л (2,5-8,3 ммоль/л), креатинин – 64 мкмоль/л (60-130 мкмоль/л), глюкоза – 4,9 ммоль/л (3,3-5,5 ммоль/л), амилаза – 54 Ед/л (25-125 Ед/л), общий белок – 64 г/л (60-80 г/л), СРБ – 0,23 мг/л (0-1 мг/л). Отклонений в биохимических показателях крови выявлено не было.

Узи органов брюшной полости и почек: выявленная гепатоспленомегалия без нарушения эхогенности ткани и сосудистого рисунка органов, по данным УЗИ, без признаков гиперспленизма (тромбоцитопения, эритроцитопения, лейкопения), по данным клинического анализа крови, может быть расценена как вторичная либо постинфекционная, либо на фоне аллергической реакции.

Данные анамнеза, осмотра, проведенного обследования были трактованы врачом-педиатром как возможное проявление пищевой аллергии, были назначены: гипоаллергенная диета (с исключением шоколада, какао, конфет, цитрусовых, фруктов и ягод красной и оранжевой окраски, меда) и медикаментозное лечение: сорбент, антигистаминный препарат второго поколения, курсом на 7 дней, также назначено дообследование.

Через 10 дней пациент пришел на прием повторно, меньше стали беспокоить боли в животе перед дефекацией, на фоне приема сорбента стул стал гуще, но после отмены все симптомы вернулись. Контрольные анализы через 10 дней после обращения к педиатру (см. табл. 1). Копрограмма: рН – 8,0, кристаллы Шарко–Лейдена в умеренном количестве, слизь в умеренном количестве. Комментарий: отмечалось повторное выявление кристаллов Шарко–Лейдена, что однозначно указывало на персистирующее аллергическое воспаление слизистой оболочки кишечника [9], следующей задачей явилось определение его причины.

Ребенок проконсультирован врачом-инфекционистом (паразитологом), учитывая изменение характера стула, эпизод крапивницы в анамнезе, отсутствие эффекта от гипоаллергенной диеты, увеличение количества эозинофилов в общем анализе крови, рекомендован курс Аль-

бендазола для проведения терапии *ex juvantibus*, несмотря на то, что лабораторных данных, подтверждающих глистную инвазию и протозоозы, не выявлено [4]. Через 2 недели после проведенного лечения было рекомендовано проконтролировать ОАК, с целью оценки динамики показателя эозинофилов (см. табл. 1).

Сохранялись жалобы на жидкий стул 1-2 раза в день, 6-й тип по Бристольской шкале. Сохранялись периодические боли в животе, урчание перед дефекацией. Кроме того, обращало на себя внимание стойкое снижение аппетита (ребенок стал кушать неохотно). Температура не повышалась. Учитывая сохраняющиеся жалобы и выраженную эозинофилию в ОАК с тенденцией к ее увеличению в динамике, для исключения гематологического заболевания и заболеваний желудочно-кишечного тракта ребенок был направлен на консультацию к гематологу и гастроэнтерологу.

Консультация врача-гематолога. Диагноз: «эозинофилия неуточненная». D72.1. Рекомендована консультация врача – аллерголога-иммунолога.

Консультация детского гастроэнтеролога. Предварительный диагноз: исключить целиакию. Вторичная лактазная недостаточность после перенесенной кишечной инфекции. Обследование на целиакию: АТ к тканевой трансглутаминазе IgA, АТ к эндомизию IgA, АТ к деамид пептидам глиадина IgA – отриц. Отсутствие вышеуказанных антител с большой вероятностью исключало диагноз «целиакия» [3]. Фекальный кальпротектин – 117,5 мкг/г (50-200 мкг/г – умеренное повышение), повышение этого показателя свидетельствовало о воспалительных изменениях в слизистой оболочке кишечника.

Аллергологическое обследование: Яичный белок IgE – 32,1 kU/L (класс 4); Яичный желток IgE > 100 kU/L (класс 6); Коровье молоко IgE – 2,71 kU/L (класс 2); Альфа-лактоальбумин IgE – 4,85 kU/L (класс 3); Бета-лактоглобулин IgE – 18,6 kU/L (класс 4); Пшеничная мука IgE – 48,4 kU/L (класс 4); Соевые бобы IgE – 2,02 kU/L (класс 2); Фундук IgE – 4,15 kU/L (класс 3).

Ребенок проконсультирован аллергологом-иммунологом: данных за первичный иммунодефицит нет. У пациента выявлена клинически значимая сенсibilизация к антигенам яичного белка, желтка, бета-глобулину молока, пшеничной муки, пассивная сенсibilизация к антигену собаки (в анамнезе при контакте с собаками не было клинических проявлений аллергии). Дома животных у пациента нет. Рекомендовано соблюдать элиминационную диету (исключение про-

дуктов, содержащих пшеничную муку, молоко, яйца).

После начала соблюдения элиминационной диеты в течение 3 дней стул у ребенка нормализовался, что соответствует общеизвестному факту — выраженность симптомов гастроинтестинальной формы пищевой аллергии значительно снижается в течение 72 часов после элиминации аллергена [2, 5, 8].

Через 2 недели в ОАК отмечалась тенденция к снижению уровня лейкоцитов (18,9 тыс/мкл) и эозинофилов (6,8 тыс/мкл) (см. табл. 1). Далее через 1, 3, 4 месяца с момента начала соблюдения элиминационной диеты уровень эозинофилов ОАК составил 30%, 20% и 14% соответственно. Кристаллы Шарко–Лейдена в копрограмме перестали определяться.

После снижения уровня эозинофилов в ОАК мама ребенка самостоятельно решила вернуть в рацион питания продукты, содержащие пшеницу и яйцо. Через 2 недели после введения аллергенов в ОАК вновь отмечался рост уровня эозинофилов до 26%, таким образом, мы получили информацию по диагностическому введению продукта и подтверждение факта вторичности (реактивности) эозинофилии крови, появившейся вслед-

ствие интестинальной формы пищевой аллергии. Через 2 месяца на фоне соблюдения диеты уровень эозинофилов ОАК снизился до 7%. Далее в течение двух лет наблюдения на фоне соблюдения элиминационных мероприятий уровень эозинофилов ОАК колебался в пределах 7-9%, жалоб не было. Исследование специфических IgE к антигенам яйца, пшеницы, бета-лактоглобулину молока через год от начала соблюдения диеты выявило снижение уровней до 3 класса.

## Заключение

Данный клинический случай представляет практический интерес для врачей, демонстрирует диагностический поиск причины эозинофилии крови, которой в итоге явилась смешанная IgE/не-IgE опосредованная пищевая аллергия, проявляющаяся аллергическим энтероколитом. Об IgE-опосредованном механизме пищевой аллергии свидетельствует высокий уровень IgE и его снижение на фоне элиминационной диеты, замедленный тип реакции и слабая выраженность клинических проявлений пищевой аллергии, эозинофилия в ОАК свидетельствуют о не-IgE-опосредованной пищевой аллергии [2, 5, 8].

## Список литературы / References

1. Горячкина Л.А., Терехова Е.П. Идиопатический гиперэозинофильный синдром // Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология, 2012. Т. 1, № 6. С. 56-62. [Goryachkina L.A., Terekhova E.P. Idiopathic hypereosinophilic syndrome. Effective pharmacotherapy. *Allergologiya i immunologiya = Allergy and Immunology*, 2012, Vol. 1, no. 6, pp. 56-62. (In Russ.)]
2. Камалова А.А., Гарина Г.А. Эозинофильный колит у детей // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского, 2020. Т. 99, № 5. С. 149-154. [Kamalova A.A., Garina G.A. Eosinophilic colitis in children. *Pediatrics im. G.N. Speranskogo = Pediatrics. G. Speransky*, 2020, Vol. 99, no. 5, pp. 149-154. (In Russ.)]
3. Климов Л.Я., Курьянинова В.А., Черкасова Е.А., Стоян М.В., Ивенская Т.А., Ягупова А.В., Миронова Я.Д., Кочнева Л.Д. Патологические реакции на глютен у детей: определение, классификация, клинико-серологическая характеристика // West Kazakhstan Medical Journal, 2021. Т. 63, № 4. С. 192-198. [Cherkasova E.A., Stoyan M.V., Ivenskaya T.A., Yagupova A.V., Mironova Ya.D., Kochneva L.D. Pathological reactions to gluten in children: definition, classification, clinical and serological characteristics. *West Kazakhstan Medical Journal = West Kazakhstan Medical Journal*, 2021, Vol. 63, no. 4, pp. 192-198. (In Russ.)]
4. Кочергина Е.А., Корюкина И.П., Зубов Е.В. Особенности лечения паразитарных заболеваний // РМЖ, 2004. Т. 13. С. 815. [Kochergina E.A., Koryukina I.P., Zubov E.V. Features of the treatment of parasitic diseases. *RMZh = Russian Medical Journal*, 2004, Vol. 13, p. 815. (In Russ.)]
5. Мачарадзе Д.Ш. Пищевая аллергия у детей и взрослых: клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 392 с. [Macharadze D.Sh. Food allergy in children and adults: clinic, diagnosis, treatment]. Moscow: GEOTAR-Media, 2017. 392 p.
6. Немцов Л.М., Юпатов Г.И., Гавриленко Л.А., Млявый А.Н., Косинец Н.С., Хвощёв А.В. Эозинофильная патология толстого кишечника // Вестник ВГМУ, 2018. Т. 17, № 4. С. 7-21. [Nemtsov L.M., Yupatov G.I., Gavrilenko L.A., Mlyavyy A.N., Kosinets N.S., Khvoshchev A.V. Eosinophilic pathology of the large intestine. *Vestnik VGMU = Bulletin of Vitebsk State Medical University*, 2018, Vol. 17, no. 4, pp. 7-21. (In Russ.)]
7. Немченко И.С., Цыба Н.Н., Туркина А.Г., Чельшева Е.Ю., Шухов О.А., Ковригина А.М., Обухова Т.Н. Диагностика и лечение клональных миелопролиферативных заболеваний, протекающих с эозинофилией // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика, 2020. Т. 13, № 2. С. 161-169. [Nemchenko I.S., Tsyba N.N., Turkina A.G., Chelysheva E.Yu., Shukhov O.A., Kovrigina A.M., Obukhova T.N. Diagnosis and treatment of clonal myeloproliferative diseases, progressing with eosinophilia // *Clinical Oncohematology. Fundamental research and clinical practice*, 2020. T. 13, No. 2. P. 161-169.]

Kovrigina A.M., Obukhova T.N. Diagnosis and treatment of clonal myeloproliferative diseases with eosinophilia. Clinical oncohematology. *Klinicheskaya onkogematologiya. Fundamentalnye issledovaniya i klinicheskaya praktika = Clinical Oncohematology. Basic Research and Clinical Practice*, 2020, Vol. 13, no. 2, pp. 161-169. (In Russ.)

8. Печкуров Д.В., Тяжева А.А., Коновалова А.М., Липатова Е.С. Маски пищевой аллергии у детей // Практическая медицина, 2018. Т. 2, № 113. С. 5-10. [Pechkurov D.V., Tyazheva A.A., Konovalova A.M., Lipatova E.S. Food allergy masks in children. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*, 2018, Vol. 2, no. 113, pp. 5-10. (In Russ.)]

9. Приходченко Н.Г., Шуматова Т.А., Папчук А.Е., Григорян Л.А., Быкова А.Д. Эозинофилы кала и эозинофильный катионный протеин у детей с пищевой аллергией // Российский педиатрический журнал, 2021. Т. 24, № 4. С. 273. [Prikhodchenko N.G., Shumatova T.A., Papchuk A.E., Grigoryan L.A., Bykova A.D. Fecal eosinophils and eosinophilic cationic protein in children with food allergies. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian Pediatric Journal*, 2021, Vol. 24, no. 4, p. 273. (In Russ.)]

10. Туркина А.Г., Немченко И.С., Челышева Е.Ю., Гусарова Г.А., Хорошко Н.Д., Абдулкадыров К.М., Голеньков А.К., Горячева С.Р., Зарицкий А.Ю., Ковригина А.М., Куцев С.И., Ломаиа Е.Г., Мартынкевич И.С., Меликян А.Л., Обухова Т.Н., Поспелова Т.И., Шуваев В.А. Национальные клинические рекомендации. Диагностика и лечение миелопролиферативных заболеваний с эозинофилией и идиопатического гиперэозинофильного синдрома // Гематология и трансфузиология, 2016. Т. 61, № 1 (Прил. 3). С. 1-24. [Turkina A.G., Nemchenko I.S., Chelysheva E.Yu., Gusarova G.A., Khoroshko N.D., Abdulkadyrov K.M., Golenkov A.K., Goryacheva S.R., Zaritskiy A.Yu., Kovrigina A.M., Kutsev S.I., Lomaia E.G., Martynkevich I.S., Melikyan A.L., Obukhova T.N., Pospelova T.I., Shuvaev V.A. National Clinical Recommendations. Diagnosis and treatment of myeloproliferative diseases with eosinophilia and idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Gematologiya i transfuziologiya = Hematology and Transfusiology* 2016, Vol. 61, no. 1 (Suppl. 3), pp. 1-24. (In Russ.)]

11. Федоров И.А., Рыбакова О.Г. Персистенция эозинофильного фенотипа при легком течении бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста // Доктор.Ру, 2019. Т. 5, № 160. С. 47-51. [Fedorov I.A., Rybakova O.G. Persistence of the eosinophilic phenotype in mild bronchial asthma in preschool children. *Doktor.Ru = Doctor.Ru*, 2019, Vol. 5, no. 160, pp. 47-51. (In Russ.)]

12. Butt N.M., Lambert J., Ali S., Beer P.A., Cross N.C.P., Duncombe A., Ewing J., Harrison C.N., Knapper S., McLornan D., Mead A.J., Radia D., Bain B.J.; British Committee for Standards in Haematology British Committee for Standards in Haematology. Guideline for the investigation and management of eosinophilia. *Br. J. Haematol.*, 2017, Vol. 176, no. 4, pp. 553-572.

13. Shomali W, Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am. J. Hematol.*, 2022, Vol. 97, no. 1, pp. 129-148.

14. Valent P, Klion A.D., Horny H.P., Roufosse F, Gotlib J, Weller P.F., Hellmann A., Metzgeroth G., Leiferman K.M., Arock M., Butterfield J.H., Sperr W.R., Sotlar K., Vandenberghe P., Haferlach T., Simon H.-U., Reiter A., Gleich G.J. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J. Allergy Clin. Immunology*, 2012, Vol. 130, no. 3, pp. 607-612.

15. Wechsler M.E., Munitz A., Ackerman S.J., Drake M.G., Jackson D.J., Wardlaw A.J., Dougan S.K., Berdnikovs S., Schleich F., Matucci A., Chanez P., Prazma C.M., Howarth P., Weller P.F., Merkel P.A. Eosinophils in health and disease: a state-of-the-art review. *Mayo Clin. Proc.*, 2021, Vol. 96, no. 10, pp. 2694-2707.

---

**Авторы:**

**Мухаметзянова В.Г.** — к.м.н., врач — аллерголог-иммунолог высшей квалификационной категории, Медицинский центр аллергологии и иммунологии «Авиценна», г. Челябинск, Россия

**Рыбакова О.Г.** — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Authors:**

**Mukhametzhanova V.G.**, PhD (Medicine), Allergist-Immunologist, Medical Center of Allergology and Immunology “Avicenna”, Chelyabinsk, Russian Federation

**Rybakova O.G.**, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Propaedeutics of Children’s Diseases and Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

**Пальченко П.М.** — врач-педиатр высшей квалификационной категории ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 7» г. Челябинск, Россия

**Palchenko P.M.**, Pediatrician, Pediatric Municipal Clinical Hospital No. 7, Chelyabinsk, Russian Federation

**Петрунина С.Ю.** — к.м.н., врач-гастроэнтеролог, доцент кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Petrunina S.Yu.**, PhD (Medicine), Gastroenterologist, Associate Professor, Department of Propaedeutics of Children's Diseases and Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

---

Поступила 10.07.2023  
Принята к печати 12.07.2023

Received 10.07.2023  
Accepted 12.07.2023