

Улукханова Лала Уджаговна,
зав. кафедрой пропедевтики детских болезней
с курсом детских инфекций, д.м.н.,
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный
медицинский университет» МЗ РФ
Ulukhanova Lala Udzhagovna,
Head of the Department of Propedeutics of Childhood Diseases
(with a course on pediatric infectious diseases),
Doctor of Medical Sciences,
Dagestan State Medical University
(Ministry of Health of the Russian Federation)

Гусниев Абдурагим Магомедович,
доцент кафедры инфекционных
болезней им. академика Г.П. Руднева,
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный
медицинский университет» МЗ РФ
Gusniev Abduragim Magomedovich,
Associate Professor at the Academician G.P. Rudnev
Department of Infectious Diseases,
Dagestan State Medical University
(Ministry of Health of the Russian Federation)

**ОСТРЫЙ ГИПЕРЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ СИНДРОМ
С ПОЛИОРГАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА У МУЖЧИНЫ 59 ЛЕТ
ACUTE HYPEREOSINOPHILIC SYNDROME WITH POLYORGAN
FAILURE IN A 59-YEAR-OLD MAN WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS**

Аннотация. За последнее десятилетие отмечается повсеместное повышение уровня заболеваемости инфекционным мононуклеозом (ИМ). Для лиц пожилого возраста характерно более тяжелое и затяжное течение ВЭБ-инфекции, если ранее они с ней не встречались. Важная особенность, ВЭБ является первым вирусом, связь которого с онкологическими заболеваниями удалось научно доказать.

Abstract. Over the past decade, there has been a widespread increase in the incidence of infectious mononucleosis (IM). Elderly individuals tend to experience a more severe and protracted course of EBV infection if they have not been previously exposed to it. An important feature is that EBV is the first virus whose link to oncological diseases has been scientifically proven.

Ключевые слова: Инфекционный мононуклеоз, заболевание, вирус Эпштейна-барра, осложнение, лечение.

Keywords: Infectious mononucleosis, a disease caused by the Epstein-Barr virus, complications, treatment.

Введение. Типичный мононуклеоз – это заболевание детско-юношеского возраста с нетяжелым течением. Первичная репликация происходит в эпителии слизистых и лимфоидных образований ротоглотки. После первичной инфекции ВЭБ пожизненно персистирует в миндалинах, лимфатических узлах и В-лимфоцитах. К 40 годам свыше 90% населения уже имеют соответствующие антитела к этой инфекции; поэтому заболеваемость



ИМ после 40 лет крайне низкая. В тоже время для лиц пожилого возраста характерно более тяжелое и затяжное течение ВЭБ-инфекции, если ранее они с ней не встречались. Важная особенность, ВЭБ является первым вирусом, связь которого с онкологическими заболеваниями удалось научно доказать. В настоящее время общепризнана особая роль ВЭБ в развитии различных лимфопролиферативных злокачественных новообразований, таких как: лимфома Беркитта, лимфома Ходжкина, карцинома носоглотки и желудка и, крайне редко, агрессивный лейкоз.

Клинический случай. Пациент С. 59 лет, тщательно следящий за своим здоровьем, без вредных привычек, заболел остро в апреле 2026 года. Из перенесенных в прошлом заболеваний: псориаз (симптомы которого появились в 1985 году и отмечались до 1987 года (после ни разу не возобновлялись); и однократно COVID-19 в легкой форме.

Заболевание началось остро: общая слабость, повышение температуры, проявления ринита. Почти одновременно с этим появились боль в горле и увеличение всех групп лимфоузлов: подключичные, шейные, подмышечные, надключичные, паховые. При пальпации лимфоузлы эластичные, подвижные и безболезненные, напоминали пакеты лимфоузлов, как при лимфогранулематозе. Миндалины увеличены в размерах, с гнойными пробками в лакунах. При КТ и УЗИ исследованиях: увеличение внутригрудных и брыжеечных лимфоузлов. Надо добавить к этой клинической картине и довольно выраженную гепатоспленомегалию. В общем анализе крови прослеживались следующие, не совсем обычные для классического ИМ изменения: умеренный лимфоцитарный лейкоцитоз с атипичными мононуклеарами в самом начале заболевания; в разгар заболевания и до самой смерти больного: нейтрофильный лейкоцитоз с эозинофилией и постоянно высоким СОЭ.

В первые дни заболевания участковый терапевт назначил амоксициллин (по 1 гр. х 2 раза в день), после его приема, на следующий день отмечалась не зудящая, обильная ярко-красная макуло-папулезная сыпь, местами сливная. С учетом этого, характерного для ИМ факта, были назначены анализы. В крови на антитела методом ИФА были обнаружены антитела к ВЭБ СА и ЕА класса IgM, ядерные антитела IgG были отрицательными, что указывает на острую приобретенную форму; в крови методом ПЦР выявлено ДНК ВЭБ. В динамике, через 1 месяц, обнаружены IgM и IgG ко всем антигенам ВЭБ, а также методом ПЦР выявлены ДНК ВЭБ как в крови пациента, так и в мазке из ротовой полости. 21 мая 2026 года больной был госпитализирован в Республиканский центр инфекционных болезней (РЦИБ и СПИД), проведено лечение: противовирусные, антибактериальные препараты, индукторы интерферонов, антипиретики, инфузии различных растворов. На фоне проводимой антибактериальной и местной терапии состояние больного не улучшалось: лимфоузлы, миндалины не имели тенденции к уменьшению; гнойные пробки очищались механически, но спустя несколько дней возвращалась прежняя картина. В мазке из зева на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам выделен *Streptococcus pneumoniae*; в мазке (ротоглотка) методом ПЦР – ВЭБ. С учетом чувствительности выделенного возбудителя были назначены: цефтриаксон и левофлоксацин.

Температура сопровождалась выраженной потливостью и незначительно купировалась при введении литической смеси. В динамике наблюдения стали отмечаться единичные нечеткие геморрагические подсыпания; нарастали симптомы дыхательной недостаточности: кашель, одышка, снижение сатурации до 85%. В общем анализе крови: резкое увеличение количества эозинофилов до 30% и более.

КТ легких выявила картину бронхолита и лимфаденопатии внутригрудных и подмышечных лимфоузлов по типу лимфопролиферативного заболевания. 09.06.26г. был проведен расширенный консилиум с участием пульмонолога, ревматолога, терапевта, фтизиатра, гематолога и инфекционистов. По заключению консилиума: больной переносит



острую затяжную форму инфекционного мононуклеоза, обусловленного ВЭБ, осложненного развитием эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа-Стросса).

Было замечено, что на фоне применения дексаметазона отмечался положительный клинический эффект; даже в небольшой дозировке (8 мг в/в) наблюдалось снижение температуры тела, уменьшение сыпи и лимфоузлов. По решению консилиума проведена замена дексаметазона на метилпреднизолон (в/в 125 мг/сут.) в течение 4-5 дней, а далее ситуационно. После первых 2-х дней применения метилпреднизолон отмечено явное улучшение состояния больного: купирована одышка, кашель, нормализовалась сатурация, отмечалось уменьшение размеров лимфоузлов, миндалин, температура снизилась до нормальных значений, исчезла общая слабость, купирована сыпь.

Но длительное нахождение в условиях стационара очень раздражало больного, на фоне уже хорошего самочувствия, он самовольно покинул стационар.

Не смотря, на то, что пациент ушел из стационара, через родственников интересовались его состоянием.

Как в дальнейшем выяснилось, прекращение лечения спустя 5 дней привело к реактивации заболевания – вновь повысилась температура тела, увеличились лимфоузлы, появилась сыпь и стала нарастать дыхательная недостаточность. В связи с ухудшением состояния больной был госпитализирован в ревматологическое отделение Городской клинической больницы №1 (ГКБ1). Через 2 дня с признаками полиорганной патологии переведен в реанимационное отделение. В периферической крови были выявлены незрелые гранулоциты и бластные элементы. В очередной раз был собран консилиум, рассматривались различные версии: гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз у взрослых, острый лейкоз, миелодиспластический синдром, гиперэозинофильный синдром (ГЭС), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭПГА), сепсис. В ходе обсуждения был сформулирован диагноз: Острый гиперэозинофильный синдром с полиорганным поражением: легких, почек, кожи, серозных оболочек, системы крови. Дифференцировать с миелопролиферативным синдромом и ЭПГА. Осложнения основного заболевания: дыхательная недостаточность III степени и анемия тяжелой степени. Сопутствующие заболевания: Инфекционный мононуклеоз (ВЭБ-инфекция), вторичный иммунодефицит, обусловленный ВЭБ.

Проведена телемедицинская консультация с НМИЦ Гематологии г. Москва, предположено три варианта диагноза: 1. Острый лейкоз; 2. Миелодиспластический синдром; 3. Гиперэозинофильный синдром. Учитывая клинико-лабораторные данные, нефролог-консультант (г.Москва) выдвинул еще несколько дополнительных версий: 1. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит? 2. АНЦА-ассоциированный васкулит? 3. Паранеопластическая нефропатия?

Были назначены дополнительные методы исследования для установления окончательного диагноза. Несмотря на многочисленные консультации, лабораторные исследования и интенсивную терапию, болезнь неуклонно прогрессировала. Температура сохранялась на уровне 39С, нарастала дыхательная недостаточность (сатурация с подачей кислорода снизилась до 80%), сознание заторможенное с переходом в сопор. На 7-й день повторного стационарного лечения и 75-й день болезни, на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности больной умер. При этом, как в начале заболевания, так и до последних дней жизни пациента, во всех анализах крови методом ПЦР ВЭБ был положительным; вирусная нагрузка была довольно значительна: 10^5 коп/мл.

Приводим клинико-лабораторные, инструментальные методы исследования в ходе обследования нашего пациента.



Таблица 1

Общий анализ крови от 13 мая 2026г. (при амбулаторном обследовании
больного до госпитализации в РЦИБ и СПИД)

Показатель	Результат	Ед. изм.	Реф. интервал
MindrayCAL8000			
Лейкоциты /WBC/	8.10	10 ⁹ /л	(4.0-10.0)
Эритроциты /RBC/	4.48	10 ¹² г/л	(3.90 - 5.77)
Гемоглобин /HGB/	129	г/л	(120.0-160.0)
Гематокрит /HCT/	38.8	г/л	(35.50 - 49.50)
Средний объем эритроцитов /MCV/	86.7	фл	(78.00 - 103.00)
Среднее содержание гемоглобина /MCH/	28.7	пг	
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците /MCHC/	332	г/л	(323.00 - 370.00)
Коэффициент вариации объема эритроцитов /RDW-CV/	13.7	%	(11.60 - 14.80)
Макроциты %	1.7	%	
Микроциты %	4.2	%	
Ширина распределения эритроцитов (RDW-SD) (станд. откл.)	7.9	фл	
Тромбоциты /PLT/	224	10 ⁹ /л	(142.0-424.0)
Тромбокрит /PCT/	1.68	%	
Крупные тромбоциты	10.9	%	
Ср. объем тромбоцита /MPV/	7.5	фл	
СОЭ (по Вестергрену)	53	мм/ч	(0.0 - 30.0)
Лейкоцитарная формула			
Нейтрофилы % (сегментоядерные)	65.4	%	(45.00 - 70.00)
Лимфоциты %	17.1	%	(20.00 - 34.00)
Моноциты %	7.8	%	(1.00 - 8.00)
Эозинофилы %	9.4	%	(0.00 - 5.00)
Базофилы %	0.3	%	(0.00 - 2.00)
Нейтрофилы #	5.30	г/л	(1.00 - 7.70)
Лимфоциты #	1.39	г/л	(1.00 - 4.50)
Моноциты #	0.63	г/л	(0.00 - 1.00)
Эозинофилы #	0.76	г/л	(0.00 - 0.50)
Базофилы #	0.02	г/л	(0.00 - 0.20)

Таблица 2

Общий анализ крови во время нахождения больного в РЦИБ

DATE	WBC 10*9/L	RBC 10*9/L	HGB g/L	NEU T %	COЭ мм/ч	LYM %	EO %	PLT	MO	Атипичные мононуклеары	бласты
19.05.2026	9,82	4,01	116	70	52	12	8	230	10	Из 12% только 4% атипичные	не обнару- жено
21.05.2026	10,6	4,32	118	58,8	60	9,8	6,3	212	7,8		



04.06.2026	10,2	4,06	111	72,9	64	6,4	15,1	133	4,7		
05.06.2026	11,3	3,82	101	71,2	65	5,6	17,8	132	4,6		
08.06.2026	15,0	3,78	97	54,2	65	7,5	31,6	156	5,6		

Таблица 3

Общий анализ крови в динамике (повторная госпитализация)

DATE	WBC 10 ⁹ /L	RBC 10 ⁹ /L	HGB g/L	NEUT %	СОЭ мм/ч	LYMPH %	EO %	BASO %	PLT	Незрелые грануло- циты	Микро- циты	Нормо бласты	Макро циты
02.07. 2026	42,24	2,43	75	47,9	60	36,3	12,5	0,4	156	7,5	7,2	4,8	11,6
03.07. 2026	19,23	1,97	63	69,1	60	21,9	6,3	0,3	108	7,5	5,4	3,2	12,6
05.07. 2026	16,34	2,75	86	64,2	47	17,5	16,0	2,5	110	2,5	7,8	0,4	16,3
06.07. 2026	18,25	2,65	82		50	3,0	0,3	0,1	152	1,8	6,1	0,1	16,9
07.07. 2026	11,23	4,17	114	96,1	50	2,7	1,0	0,1	162	2,9	4,5	0,1	19,8
15.07. 2026	12,0	3,88	107	78,7	60	10,5	8,4		177	Нет атипич- ных		Не обнаружено	

Таблица 4

Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Референсные значения	Ед. изм.
Билирубин общий	22.0	5.0-21.0	мкмоль\л
Билирубин прямой	4.1	≤3.4	мкмоль\л
Билирубин непрямой	17.9	≤15.2	мкмоль\л



АЛТ	11.1	≤50.0	Ед\л
АСТ	21.6	≤50.0	Ед\л
ЛДГ	710	125.00-220.00	Ед\л

Таблица 5

Биохимический анализ

Date	CHOL ммоль/л	UREA ммоль/л	AST Ед/л	ALT Ед/л	Iron мкмоль/ л	CRP мм/ч	К	Na	феррит ин	Gluc GP	АЛБУ МИН	T-bill
01.07. 2026г.	4,9	34,7	26	14	10,2	18	4,47	131,4	450	13,0	33	19,7
03.07. 2026г.	5,0	13,9	17	14	9,6	11	4,4	134,4	-	6,2	28	8,6
04.07. 2026г.	4,5	8,2	16	9	7,5	8	4,3	132,6	490	6,5	28	7,7
06.07. 2026г.	-	7,0	16	6	3,9	23	4,5	138,5	545	5,2	24	5,6
07.07. 2026г.	-	11,4	21	8	3,9	24	4,5	138,6	548	5,3	25	4,9

Таблица 6

Общий анализ мочи

DATE	эритро	белок	лейк	уд.вес	цвет
01.07.2026г.	более 20	1+	0-5	1018	светло-желт
03.07.2026г.	более 20	1+	11-20	1019	с/ж
04.07.2026г.	более 200	1+	11-20	1010	с/Ж
05.07.2026г.	более 20	2+	21-50	1017	с/ж
07.07.2026г.	11-20	1+	не обнаружено	1008	с/ж

Таблица 7

Коагулограмма

DATE	PT INN sec	(ПТ) по Квику %	INR	APTT sec	Fbg g/l	TT TCL sec	AT3 %	INN DDi ug/L
01.07.2026г.	11,0	99,1	1,01	19,7	1,42	-	96,0	*****



02.07.2026г.	10,8	103,8	0,99	18,5	1,68	22,6	113,7	8512
03.07.2026г.	10,7	103,9	0,99	18,6	1,70	22,6	113,9	*****
04.07.2026г.	11,7	85,0	1,07	19,3	1,61	-	85,1	5500
06.07.2026г.	11,3	92,7	1,04	20,3	2,06	20,3	102,6	8936
07.07.2026г.	11,6	86,9	1,06	21,3	1,89	21,2	99,4	6785

Таблица 8

Прокальцитонин

Прокальцитонин от 03.07.2026г.	0,835
Прокальцитонин от 04.07.2026г.	0,842
Прокальцитонин от 05.07.2026г.	1,56
Прокальцитонин от 07.07.2026г.	1,92

Экспресс тесты на: грипп А, В, COVID 19 от 01.07.2026г.: отрицательные.

Кровь на стерильность от 13.07.2026 г.: отрицательно.

Антитела к: Tr. Palladum, к ВИЧ, HBsAg, Анти-HCV- не обнаружены.

Антитела протеиназе – 3: – 0,17 RU/ml.

Антитела к миелопероксидазе: 0,15 RU/ml.

01.07.26г. МСКТ органов грудной полости по стандартной программе, без внутривенного контрастирования: Заключение: КТ-картина интерстициального отека легких (диф. двусторонняя полисегментарная пневмония). Кардиомегалия. Атеросклероз грудного отдела аорты. Гидроперикард. Умеренный двусторонний гидроторакс. В динамике (май 2026г.) отмечается ухудшение в виде наслоения инфильтрации и плеврального выпота.

05.07.26г. МСКТ органов грудной полости по стандартной программе, без внутривенного контрастирования: Заключение: КТ-картина интерстициального отека легких. Признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. Кардиомегалия. Атеросклероз грудного отдела аорты. Гидроперикард. Умеренный двусторонний гидроторакс. Минимальный правосторонний пневмоторакс. В сравнении с МСКТ от 01.07.2026г отмечается отрицательная динамика.

ВИДЕОБРОНХОСКОПИЯ: Заключение: Эндо-картина диффузного атрофического бронхита 1 ст. Санация ТБД.

01.07.2026 г. При УЗИ плевральных полостей визуализируется свободная жидкость: справа V – 800 мл., слева V – 600 мл

04.07.2026г. При УЗИ плевральных полостей визуализируется свободная жидкость: справа V – 1200 мл., слева V – 600 мл.

06.07.2026г. При УЗИ плевральных полостей визуализируется свободная жидкость: справа V – 650 мл., слева V – 850 мл.

Протокол УЗИ органов брюшной полости. Заключение: УЗИ признаки гепатоспленомегалии, диффузных изменений паренхимы печени по типу жирового гепатоза. Диффузные изменения поджелудочной железы.



ЭХО – КГ от 28.07.2026г. *Заключение:* Аорта не расширена, стенки уплотнены. Уплотнение створок МК, АК; недостаточность МК -1 ст., ТК – 2 ст., АО -1 ст., АК-1 ст. Стенки миокарда не утолщены, нарушения локальной сократимости миокарда не выявлено. Умеренная ЛГ СДЛА – 43 мм.рт.ст. Выпот в перикарде до 100 мл. Дилатации ПП. Сократимость ЛЖ. Сохранена ФВ – 64%.

В лечении пациента на разных этапах его госпитализации применены следующие препараты: циклоферон, ацикловир, изопринозин, виферон, супрастин, цефтриаксон, левофлоксацин, меронем, флуконазол, 0,9% физ.раствор, ацесоль, 20% альбумин, верошпирон, пульмикорт и беродуал через небулайзер, гемотрансфузия, сибазон, норадреналин, адреналин, НИВЛ, а затем ИВЛ.

Обсуждение. Пациент С. 59 лет тяжело переносил острую форму инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейн-Барр; при этом отмечались все соответствующие стадии клинических, вирусологических и серологических изменений. Однако, на стационарном этапе заболевание протекало не совсем типично, например, за время нашего наблюдения в общем анализе крови ни в одном случае не отмечался характерный для ИМ лимфоцитоз. Наоборот, лейкоцитоз сопровождался явным преобладанием нейтрофилов; атипичные мононуклеары были выявлены только единожды и в очень малом количестве. В то же время мы не исключаем, что на догоспитальной стадии заболевания общий анализ крови мог соответствовать классическому ИМ, учитывая, что пациент не сразу госпитализирован в инфекционный стационар, а лишь спустя 3 недели от начала болезни. Дальнейшее течение ИМ осложнилось развитием ГЭС. Триггерным фактором гиперэозинофилии, по нашему мнению, мог быть сам ВЭБ, так как весь период заболевания, вплоть до самой смерти больного, у него стойко сохранялась активная вирусная репликация. В ходе диагностического поиска были исключены: паразитарные, аллергические, аутоиммунные и другие системные заболевания, сопровождающиеся гиперэозинофилией. Это, в свою очередь, показывает насколько непростой является дифференциальная диагностика ГЭС, и может быть начальным проявлением миелопролиферативных заболеваний. Диагностическими критериями этих заболеваний являются: увеличение размеров печени и селезенки, эозинофильные инфильтраты в легких, поражение почек, кожи, лейкоцитоз с миелоцитарным сдвигом и моноцитоз на фоне анемии с высоким СОЭ. Здесь уместно вспомнить, что специалисты НМИЦ Гематологии предположили три варианта диагноза: 1. Острый лейкоз; 2. Миелодиспластический синдром; 3. Гиперэозинофильный синдром. При этом среди консультантов доминировала версия, что ГЭС может быть начальным проявлением острого миелобластного лейкоза. При телемедицинской консультации специалист-нефролог также указал на возможность паранеопластического генеза патологии почек. Однако, из-за скоротечности заболевания и отказа самого пациента и его родственников от пункции и биопсии костного мозга, а также от биопсии почки подтвердить эти предположения не удалось. И ответить на вопрос, что явилось причиной летального исхода: инфекционный мононуклеоз, осложненного ГЭС или острый лейкоз (или иного осложнения) здесь не представляется возможным.

Заключение. У пожилых людей с диагнозом инфекционный мононуклеоз применение противовирусных препаратов (ацикловир и его аналогов) эффекта не имеют. Наиболее эффективным средством лечения при тяжелых и затяжных формах ВЭБ-инфекции являются глюкокортикостероидные препараты.

Данный клинический случай у пожилого человека показывает, что эта вирусная инфекция при затяжном течении может осложняться различными патологическими состояниями и трансформироваться в системное лимфопролиферативное заболевание. Развитие ГЭС при ИМ может быть предиктором неопластических процессов. Очень похоже,



что миелопролиферативный вариант синдрома гиперэозинофилии был начальным проявлением системного лимфопролиферативного заболевания неясного генеза. Об этом говорят клинические и лабораторные данные, быстро нарастающая тяжесть и скоротечность заболевания. По нашему мнению, при начальных признаках гиперэозинофилии у пациентов с ИМ в первую очередь нужно исключать системные заболевания крови. Пациентов с признаками гиперэозинофилии на фоне инфекционного мононуклеоза необходимо переводить в онкогематологический стационар для полной верификации диагноза и соответствующего лечения.

Список литературы:

1. Бузук А.С., Чернова Е.В., Колосков А.В., Марченко В.Н. Дифференциально-диагностический поиск при гиперэозинофильном синдроме. Онкогематология. Том 20, №3 С. 47-51
2. Джалалова М.М., Ахмедов Д.Р. Эпштейн-Барр вирусный инфекционный мононуклеоз, болезнь Филатова. Инфекционные болезни у взрослых и детей: угрозы их развития и профилактика. 31 ежегодная всероссийская конференция. 30-31 мая 2025 года. Махачкала 2025 г. С.442-450
3. Демина О.И., Чеботарева Т.А., Мазанкова Л.Н., Тетова В.Б., Учаева О.Н. Клинические проявления инфекционного мононуклеоза при первичной или реактивированной герпесвирусной инфекции. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65: (1):37-44.
4. Дроздова Н.Ф., Фазылов В.Х. Инфекционный мононуклеоз, обусловленный вирусом Эпштейна-Барр: клинико-патогенетические аспекты (обзор литературы). Вестник современной клинической медицины. 2018;11 (3):59-61.
5. Ковригина А.М., Меликян А.И., Немченко И.С. и др. Миелопролиферативные заболевания, протекающие с эозинофилией. Клинические рекомендации. М.: Национальное гематологическое общество, 2018.
6. Соломай Т.В., Семененко Т.А. Эпштейна-Барр вирусная инфекция – глобальная эпидемиологическая проблема. Вопросы вирусологии. 2022;67 (4):265-277. 7. Shomali W., Gotlib J. World Health Organization and International Consensus Classification of eosinophilic disorders^ 2024 update on diagnosis, risk stratification and management. Am J Hematol 2024; 99 (5):946-68. DOI:10.1002/ajh.27287
8. Klion A.D. Approach to the patient with suspected hypereosinophilic syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2022; (1):47-54.

