

лимфогранулематозе, эозинофильном лейкозе, так и при опухолях других органов (паранеопластическая эозинофилия) – раке легкого, желудка, предстательной железы;

- аллергические заболевания – бронхиальная астма, поллинозы, анафилактический шок;

- идиопатическая гиперэозинофилия, простая эозинофилия Леффлера, лекарственная эозинофилия (на фоне приема антибиотиков, цитостатиков, нестероидных противовоспалительных препаратов);

- начало периода реконвалесценции сопровождается для многих инфекций нарастанием количества эозинофилов («розовая заря выздоровления»).

Патогенез эозинофильного лейкоцитоза.

Первичным стимулом для увеличения содержания эозинофилов в крови являются интерлейкины 3, 5 и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, выделяемые макрофагами в очаге повреждения при воспалении, аллергии, появлении опухолей и так далее. Эти цитокины обладают 2 видами эффектов. С одной стороны, они стимулируют выработку эозинофилов в красном костном мозге, приводя к продукционному лейкоцитозу. С другой – ингибируют запрограммированную гибель (апоптоз) тех эозинофилов, которые уже вышли в периферическую кровь, удлиняя срок их жизни. В дополнение к этому механизму подключается и перераспределительный – в очаге повреждения лимфоциты выделяют хемотаксины (эотаксины 1 и 2), которые привлекают эозинофилы и переводят их из пристеночного пула в циркуляторный. Эозинофилы сами являются источником множества биологически активных веществ. Выделяя цитокины, они регулируют течение воспаления в области повреждения тканей. После взаимодействия с комплексом антиген-антитело на поверхности гельминтов и простейших эозинофилы из своих гранул высвобождают катионные белки и протеолитические ферменты, осуществляя антигельминтную и противогрибковую защиту. Наличие в эозинофилах гистаминазы позволяет уменьшить повреждающие эффекты гистамина, а арилсульфатаза эозинофилов разрушает лейкотриены при бронхиальной астме, анафилактическом шоке. Эозинофилы обладают и способностью фагоцитировать комплексы антиген-антитело, элиминируя их и предупреждая дальнейшее повреждение тканей при аллергических заболеваниях. Однако необходимо помнить, что катионные белки, протеиназы, лизофосфолипазы, пероксидазы и эозинофильный нейротоксин не только действуют на клетки-мишени, но и на ткани организма-хозяина, повреждая их. Поэтому нежелательными последствиями гиперэозинофилии могут быть миокардиты при поллинозах, пневмонии при аскаридозе (из-за миграции личинок аскарид через дыхательные пути), энцефалиты при васкулитах.