



Тихоновская И.В.¹, Лесничая О.В.¹, Катина М.А.¹, Захарова О.В.², Лапоревиц В.Б.²,
Ловчиновская Ю.А.³

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

³ Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии,
Витебск, Беларусь

Эозинофильный целлюлит (синдром Уэллса): случай из практики

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Тихоновская И.В. – идея и написание статьи, критический анализ результатов обследования и данных литературы; Лесничая О.В. – сбор материала, критический анализ гистологических данных; Катина М.А. – критический анализ результатов обследования и литературных данных; Захарова О.В., Лапоревиц В.Б. – сбор материала, анализ результатов обследования; Ловчиновская Ю.А. – сбор материала. Все авторы прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Источник финансирования: без спонсорской поддержки.

Подана: 18.06.2024

Принята: 24.06.2024

Контакты: irynatsikhanouskaya@mail.ru

Резюме

В статье представлен случай эозинофильного целлюлита (синдрома Уэллса) – редкого дерматоза с разнообразными клиническими проявлениями. В классическом варианте эозинофильный целлюлит напоминает бактериальный целлюлит, но может проявляться уртикариями, пятнами, везикулами, высыпаниями, напоминающими многоформную экссудативную эритему. Диагноз основывается на клинических проявлениях и данных гистологического исследования: наличие дермальных инфильтратов, состоящих из эозинофилов, гистиоцитов и «фигур пламени». Лечение включает топические и системные кортикостероиды, дапсон, интерферон-альфа, азатиоприн, гидроксихлорохин в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами, тетрациклины, дупилумаб. Низкие дозы системных глюкокортикостероидов позволяют контролировать заболевание.

Ключевые слова: эозинофильный целлюлит, синдром Уэллса, гиперэозинофильный синдром, крапивница, уртикарный васкулит

Tsikhanouskaya I.¹, Lesnichaya O.¹, Katina M.¹, Zaharova O.², Laporevich V.²,
Lovchinouskaya Y.³

¹ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

² Vitebsk Regional Clinical Hospital, Vitebsk, Belarus

³ Vitebsk Regional Clinical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Vitebsk,
Belarus

Eosinophilic Cellulitis (Wells Syndrome): A Case Report

Conflict of interest: none declared.

Authors' contribution: Tsikhanouskaya I. – idea and writing of the article, critical analysis of examination results and literature data; Lesnichaya O. – collection of material, critical analysis of histological data; Katina M. – critical analysis of examination results and literature data; Zaharova O., Laporevich V. – collection of material, analysis of examination results; Lovchinouskaya Yu. – collection of material. All authors have read and approved the final version for publication.

Source of funding: without sponsorship.

Submitted: 18.06.2024

Accepted: 24.06.2024

Contacts: irynatsikhanouskaya@mail.ru

Abstract

A case of eosinophilic cellulitis is presented in the article. Eosinophilic cellulitis (syn: Wells syndrome) is a rare dermatosis with a variety of clinical manifestations. In the classic version, it resembles bacterial cellulitis, but can manifest itself as urticaria, macules, vesicles, eruptions resembling erythema multiforme. The diagnosis is based on clinical and histological examination data: the presence of dermal infiltrates with eosinophils, histiocytes and "flame figures". Treatment includes topical and systemic corticosteroids, dapsone, interferon alpha, azathioprine, hydroxychloroquine in combination with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, tetracyclines, dupilumab. Low doses of systemic glucocorticosteroids may control the disease.

Keywords: eosinophilic cellulitis, Wells syndrome, hypereosinophilic syndrome, urticaria, urticarial vasculitis

В практике дерматолога могут встречаться редкие заболевания, диагноз которых требует дополнительных исследований, времени и привлечения смежных специалистов. Приводим случай из личной практики относительно редкого дерматологического заболевания.

Пациент К., 1966 года рождения, жалуется на высыпания на коже лица и верхней части туловища, которые сопровождаются зудом. Болеет с августа 2023 г. Начало заболевания связывает с укусом ос. При первоначальных высыпаниях на коже отмечал летучие боли в суставах. Из других жалоб отмечает периодически возникающие боли за грудиной, ощущение перебоев в ритме сердца. Ежедневно принимает биосотал (неселективный бета-блокатор, действующее вещество соталол) 80 мг по ½ таблетки утром.

Впервые обратился за медицинской помощью к дерматологу по месту жительства, где были назначены топические глюкокортикоиды, антигистаминные препараты, вводился дексаметазон в/в и в/м короткими курсами с положительным эффектом.

Учитывая рецидивы заболевания на фоне отмены системных кортикостероидов, был направлен на обследование и лечение в аллергологическое отделение Витебской областной клинической больницы, где находился с 05.09.2023 г. по 13.10.2023 г.

При осмотре на коже лица, верхней части туловища определяются пятна насыщенно-розового цвета без шелушения и мокнутия, уртикароподобные высыпания. На коже щеки прослеживается кольцевидность элемента (рис. 1, 2).

Ниже приведены результаты обследования и консультаций смежных специалистов (табл. 1).

Анализ крови от 08.09.2023: ИФА ВИЧ-отриц.; анализ крови от 08.09.2023: ИФА HB_s-Ag – отриц., AntiHCV – отриц.; анализ крови на ANA от 06.09.2023: отриц., титр 11,3 ед/мл; анализы на Le-клетки и анти-ДНК от 12.09.2023: Le-клетки – не обнаружены; анти-ДНК – отриц.; ИФА (аскариды, лямблии, токсокары) от 28.09.2023: отриц.; ИФА (сифилис) 08.09.2023: отриц.; ИФА, ПЦР (хламидии) от 28.09.2023: отриц.; ПСА общ. от 20.09.2023: 0,7 нг/мл; кровь на стерильность от 15.09.2023: микрофлора не выделена.

Мазок с задней стенки глотки от 08.09.2023: грибы рода кандиды в незначительном количестве. Мазок с языка на кандиды от 20.09.2023: не выявлено. Мазок с задней стенки глотки на флору, чувствительность к антибиотикам от 20.09.2023: микрофлора не выделена.

УЗИ ОБП от 20.09.2023. Спленомегалия (СИ 28 см³). Атеросклероз аорты. Rtg плечевого левого сустава 15.09.2023. Остеоартроз 2-й ст., остеоартроз левого АКС 1–2-й ст. ФГДС от 21.09.2023. Эритематозная гастропатия. Биопсия: хронический



Рис. 1. Эритематозные, уртикароподобные высыпания на коже лица
Fig. 1. Erythematous, urticaria-like rashes on the skin of the face

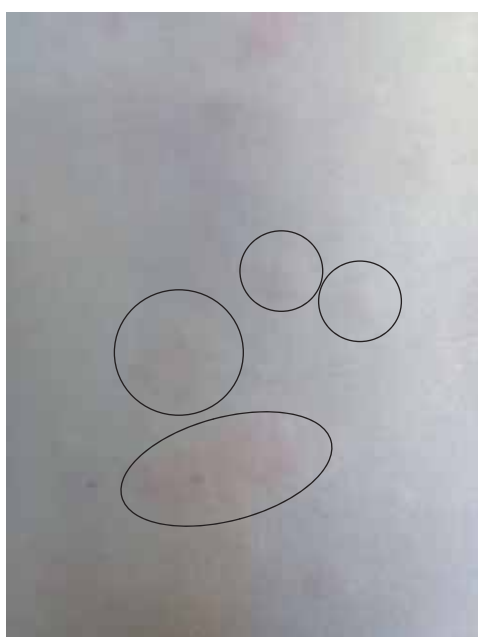


Рис. 2. Уртикароподобные высыпания на коже туловища
Fig. 2. Urticaria-like rash on the skin of the trunk

Таблица 1
Результаты обследования и консультаций смежных специалистов
Table 1
Results of examination and consultations with related specialists

ОАК	L*10 ⁹ /л	Er*10 ¹² /л	Hb, г/л	Миел., %	Ю, %	П, %	С, %	Э, %	Б, %	Л, %	М, %	СОЭ, мм/ч	Тромб., *10 ⁹ /л
06.09.2023	16,88	4,70	144	–	–	2	82	–	–	11	5	4	206
15.09.2023	8,31	4,31	133	2	1	3	67	0	–	18	9	18	207
25.09.2023	7,18	4,49	139	–	–	2	54	2	–	35	7	25	300
02.10.2023	9,66	4,91	151	1	–	2	42	0	–	43	12	16	338
12.10.2023	12,50	4,85	150	–	–	1	52	2	–	34	11	8	282
12.12.2023	10,19	5,26	161	1	–	1	42	1	1	43	11	2	223
21.12.2023	11,67	5,17	157	–	–	2	53	1	–	37	7	2	231

ОАМ	уд. вес	цвет	прозр.	р-ция	белок	сахар	пл. эп.	L	Er	осадок
06.09.2023	1014	с/ж	полн.	кисл.	нет	нет	нет	нет	нет	нет
12.10.2023	1012	с/ж	полн.	кисл.	нет	нет	нет	нет	нет	++
12.12.2023	1018	с/ж	полн.	кисл.	нет	нет	нет	нет	нет	нет

БАК Показатели	Норма	06.09.23	13.09.23	18.09.23	25.09.23	02.10.23	12.10.23	12.12.23	15.12.23	Ед. изм.
АЛТ	8–56	53	44				14	14		ед/л
АСТ	5–40	14	17				11	10		ед/л
Глюкоза	3,7–6,1	6,8					5,9	5,7		ммоль/л
Билирубин общ.	8,5–20,5	20,6	14,7				15,7	13,9		ммоль/л
Билирубин прям.	2,1–5,1	7,0	4,8				3,8	3,6		ммоль/л
Щел. фосфатаза	До 104	53	59				8686	58		ед/л
ГГТП	М: 7–50	49	47				2424	22		ед/л
Мочевина	2,61–8,35	7,6					5,1	4,3		ммоль/л
Креатинин	0,044–0,1	0,113					0,103	0,067		ммоль/л
Общий белок	65–85	59					64	71		г/л
Холестерин	2,99–5,3	3,9						5,0		ммоль/л
Холестерин ЛПВП	09–2,4	0,9						1,45		ммоль/л
Холестерин ЛПНП	До 3,4	2,9						2,8		ммоль/л
Триглицериды	М: 0,68–1,88	1,5						1,6		ммоль/л
Натрий	130,6–156,6	144							143	ммоль/л
Калий	3,44–5,3	5,0							4,1	ммоль/л
Хлориды	95–110	95							103	ммоль/л
Кальции	2,1–2,7	2,2							2,1	ммоль/л
Фосфор неорган.	0,8–1,48								1,2	ммоль/л
Мочевая к-та	М: 0,2–0,41				0,39					ммоль/л
ЛДГ	174–516	376								ед/л
КК	25–200	37								ед/л
КК МБ	До 25	10								ед/л
СРБ	До 6	7,7	31,7	12,1	4,4	1,0	0,7	0,9		ед/л
РФ	До 30	1,5			11,3					ед/л
ASL <O>	До 200	54								ед/л
Прокальцитонин	До 0,05					0,82				нг/л

Окончание таблицы 1

Гормоны щитовидной железы (06.09.2023) Показатели	Норма	Результат
T4 свободный	11,5–24	17,44
Тиреотропин (ТТГ)	0,17–4,05	1,70
Анти к ТПО	0–100	13,38
Коагулографические тесты (12.12.2023) Показатели	Норма	Результат
АЧТВ	24–34 сек.	33
ПТИ	0,7–1,1	1,04
Фибриноген А	1,8–3,5 г/л	5,4
Иммунограмма (06.09.2023) Виды исследования	Норма	Результат
T-лимфоциты	58–67%	49
T-лимфоциты акт.	24–30%	27
T-хелперы	35–48%	30
T-супрессоры	18–25%	19
ИРИ	1,4–2,0%	1,57
B-лимфоциты	16–24%	22
IgE общ.	До 100 МЕ/мл	104,5
Ig G	8–18 г/л	9,22
Ig A	0,9–4,5 г/л	2,45
Ig M	0,6–2,5 г/л	0,94
ИК	До 56 ед.	42
ФИ	80–90%	85
ФЧ	8,9–12,3%	9,4
C3 комп. комп.	0,82–1,85 г/л	1,42
C4 комп. комп.	0,15–0,53 г/л	0,261 (0,15–0,53)

гастрит с мелкими очагами эрозирования Атр. 1+. Восп. 2+, Акт. 1+, ЛФ 1+, Нр 2+. КТ ОГК 12.10.2023. Хронический бронхит. Пневмофиброз. Атеросклероз аорты. ФКС от 11.10.2023. Без видимой патологии.

ЭКГ 05.09.2023. Ритм синусовый, ЧСС 55 /мин, нормальная ЭОС. ЭКГ 11.09.2023. Ритм синусовый, желудочковая экстрасистола, ЧСС 71 в мин. Остальные данные без динамики.

ЭКГ 12.12.2023. Ритм синусовый. ЧСС 67 в мин. Нормальная ЭОС. Желудочковая экстрасистола.

ЭКГ 19.12.2023. Ритм синусовый, экстрасистол не зарегистрировано, ЧСС 65 в мин. Остальные ЭКГ данные прежние.

ЭКГ 22.12.2023. Ритм синусовый, 80 в мин. TV5-6 снизились.

УЗИ сердца от 12.09.2023. Уплотнение аорты. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка. По 1 типу. Легочная регургитация 1–2-й ст.

УЗИ ОБП от 20.12.2023. Кисты печени.

ФГДС от 21.12.2023. Эритематозная гастропатия. Взята биопсия из н/3 пищевода, антрального отдела желудка.

Инфекционист 06.09.2023. Данных за инфекционное заболевание в настоящее время нет.

Ревматолог 08.09.2023. Убедительных данных в пользу ревматологического заболевания в настоящее время не получено.

Кардиолог 16.12.2023. Идиопатическое нарушение ритма по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Н1. Артериальная гипертензия I ст. Риск 4. Рекомендовано: лечение и обследование у кардиолога-аритмолога, таб. этацин 50 мг по 1 таб. 3 раза в день. Биосотал отменить. Контроль АД, ЧСС.

Гастроэнтеролог 05.10.2023. Хронический слабо активный антральный гастрит с легкой атрофией и легкой кишечной метаплазией слизистой, ассоциированный с Нр. Хронический холецистит, вне обострения. Билиарный сладж. Эпизодические загридинные боли по ходу пищевода (эзофагоспазм?). Незначительная спленомегалия (СИ 28).

Биопсия кожи (диагноз при направлении: уртикарный васкулит? Синдром Стилла? Хроническая рецидивирующая крапивница? от 02.10.2023. (рис. 3). Материал взят из трех различных морфологических элементов. Заключение патоморфолога: в биоптатах кожи многослойный плоский эпителий не изменен. Морфологическая картина одинаковая во всех 3 биоптатах, отличается только степенью выраженности (от слабой в 1-м до умеренной в 3-м). В дерме вокруг поверхностного сосудистого сплетения имеются лимфогистиоцитарные инфильтраты с большим количеством эозинофилов. Последние также присутствуют во всех отделах дермы биоптата диффузно. Отека нет. Убедительных данных за вовлечение стенок сосудов нет. Присутствуют единичные, в виде пламени фигуры в биоптате № 3. Заключение: рекомендуется исключить синдром Уэллса, лекарственную экзантему, синдром гиперэозинофилии. Убедительных данных за синдром Стилла нет. Уртикарный васкулит может быть с такой морфологией только в самых ранних его проявлениях.

Биопсия желудка (рис. 4) от 21.12.2023: биоптаты слизистой желудка антрального типа с признаками хронического гастрита с мелкими очагами эрозирования. АТР 1+, ВОСП 2+, АКТ 1+, ЭКТ 1+, ЛФ 1+, Нр 2+. Биопсия пищевода (рис. 4) от 21.12.2023.

Таким образом, с учетом жалоб, дерматологического статуса, данных патогистологического исследования, лабораторных данных и заключения смежных специалистов был установлен клинический диагноз: эозинофильный целлюлит (синдром Уэллса). Эритематозная гастропатия. Хронический холецистит, вне обострения. Билиарный сладж. Эпизодические загридинные боли по ходу пищевода. Идиопатическое нарушение ритма по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Н1. Артериальная гипертензия I ст. Риск 4. Лейкемоидная реакция нейтрофильного типа.

С 06.10.2023 назначен метилпреднизолон внутрь в дозе 8 мг (2 таблетки по 4 мг) в сутки. С учетом быстрого рецидива при отмене системных ГК была выбрана тактика медленного снижения дозы: на 1 мг каждые 10 дней до полной отмены или минимальной поддерживающей дозы.

Для эрадикации *Helicobacter pylori* применялись: ИПП (омепразол) по 1 кап. 2 раза в день 14 дней; амоксициллин 1000 мг по 1 таб. 2 раза в день 14 дней; метронидазол 500 мг по 1 таб. 3 раза в день после еды 14 дней; денол 0,12 по 2 таб. 2 раза в день до еды 14 дней. С 16.12.2023 по назначению кардиолога пациент начал принимать таблетки этацин 50 мг по 1 таблетке 3 раза в день.

На момент написания статьи (конец февраля 2024 г.) пациент по телефону сообщил, что принимает ¼ таблетки метилпреднизолона, что соответствует дозе 1 мг в сутки, лечение переносит хорошо, высыпаний нет.

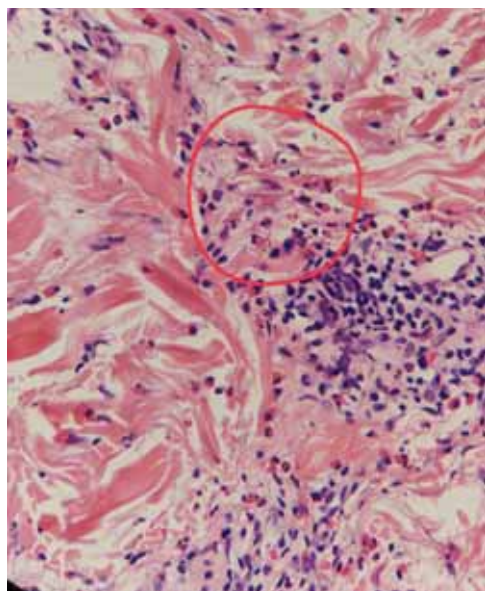


Рис. 3. Эозинофилы, лимфоциты, гистиоциты в дерме и «фигуры пламени» (красный круг)
Fig. 3. Eosinophils, lymphocytes, histiocytes in the dermis and "flame figures" (red circle)

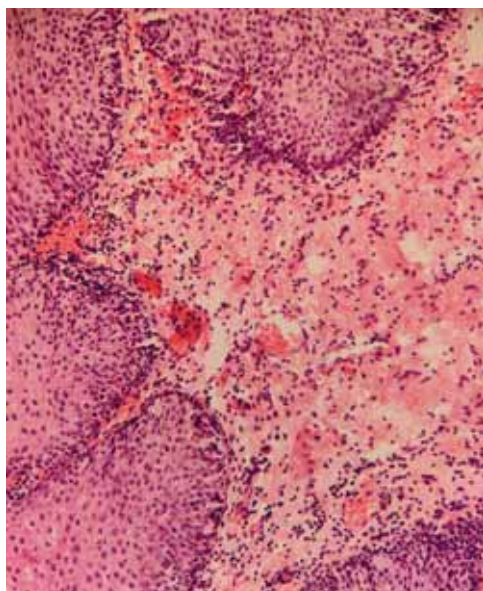


Рис. 4. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$. В биоптате слизистой пищевода видна гиперплазия многослойного плоского эпителия, хроническая воспалительная (лимфоцитарная) инфильтрация, полнокровие сосудов
Fig. 4. Hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 100$. The biopsy of the esophageal mucosa shows hyperplasia of the stratified squamous epithelium, chronic inflammatory (lymphocytic) infiltration, and vascular congestion

Эозинофильный целлюлит (ЭЦ) (синдром Уэллса) был описан Уэллсом Д.С. в 1971 г. как рецидивирующий гранулематозный дерматит с эозинофилией, клинически напоминающий целлюлит бактериального происхождения. Термин «эозинофильный целлюлит» был введен несколько позже (Wells, Smith, 1979). ЭЦ вместе с гранулемой лица, эозинофильным фасциитом (Shulman syndrome) и эозинофильным фолликулитом (Ofuji disease) входит в состав классических эозинофильных дерматозов.

В классическом описании заболевание представлено рецидивирующими, слегка зудящими бляшками, напоминающими бактериальный целлюлит. В последующем было выявлено, что высыпания при ЭЦ могут быть разнообразными: папулы, уртикарии, папуловезикулы, пузыри, высыпания по типу фиксированной эритемы, ретиформной пурпуры. У детей чаще встречается классический бляшечный тип. Локализация высыпаний может быть любая, включая лицо, но чаще поражаются конечности [1, 2]. Как редкий случай описан ЭЦ, проявляющийся односторонним птозом [3]. В некоторых случаях высыпания приобретают склеродермоподобный характер. Регресс сыпи происходит без остаточных явлений на коже, иногда с легкой гиперпигментацией, которая развивается после склеродермоподобных высыпаний. У части пациентов наблюдаются лейкоцитоз, транзиторная эозинофилия, слабость, лихорадка, артралгии [1–4].

Причина и патогенез ЭЦ до конца не установлены. Однако считается, что под воздействием интерлейкина-5, выделяемого лимфоцитами (Th2), происходит дегрануляция эозинофилов в дерме, в результате чего возникает воспаление и развиваются клинические проявления. Триггеры могут быть различными: укусы членистоногих, вирус простого герпеса, онхоцеркоз, вакцины, содержащие тиомерсал, дерматофиты, токсокароз, лекарства, в том числе и Anti-TNF- α -препараты [5–9].

Описана связь синдрома с рядом заболеваний: синдромом Черджа – Стросса (Churg – Strauss syndrom), гиперэозинофильным синдромом, буллезным пемфигоидом, паранеопластическими заболеваниями.

Диагноз ЭЦ основывается на клинических проявлениях и данных патогистологического исследования: наличие дермальных инфильтратов из эозинофилов, гистиоцитов и эозинофильных гранул между коллагеновыми волокнами, которые описываются как «фигуры пламени». «Фигуры пламени», как показывает иммунофлуоресценция, представляют собой скопление эозинофильного катионного белка. Патогистологическая картина при ЭЦ меняется: в первые два-три дня наблюдается тканевая эозинофилия и субэпидермальный отек, затем в течение одной-трех недель развивается дегрануляция эозинофилов и разрушение коллагеновых волокон с формированием гранулем, которые разрушаются в течение 8 недель. В пользу заболевания также говорит отсутствие поражения сосудов [1, 4].

Дифференциальная диагностика ЭЦ зависит от клинических проявлений дерматоза и включает бактериальный целлюлит, эозинофильную кольцевидную эритему, хроническую крапивницу, аллергический контактный дерматит, буллезный пемфигоид, болезнь Лайма, гиперэозинофильный синдром, укусы насекомых, синдром Черджа – Стросса. При последних двух заболеваниях в патогистологических препаратах также наблюдаются «фигуры пламени». Описаны диагностические критерии ЭЦ (табл. 2).

В описанном клиническом случае у пациента диагноз подтвержден 4 большими признаками и 2 малыми (фигуры пламени, триггерный фактор – укусы ос).

ЭЦ характеризуется доброкачественным течением и в большинстве случаев высыпания регрессируют в течение нескольких месяцев, иногда лет [1].

Лечение ЭЦ – сложная задача. Топические глюкокортикостероиды как монотерапия могут быть эффективны при легких формах заболевания. Эффективность топических кортикостероидов у нашего пациента проследить не удалось, так как параллельно были назначены системные глюкокортикостероиды (ГКС), хотя есть точка

Таблица 2
Диагностические критерии ЭЦ [10]
Table 2
Diagnostic criteria for EC [10]

Большие признаки (необходимы 2 из 4)	Малые признаки (необходим 1)
1. Клиническая картина: бляшечный, уртикарноподобный, папуло-везикулезный, буллезный, папуло-узловатый, напоминающий фиксированные лекарственные высыпания, напоминающий кольцевидную гранулему. 2. Рецидивирующее ремиттирующее течение. 3. Отсутствие признаков системного процесса. 4. Патогистологические признаки, эозинофильные инфильтраты, нет признаков васкулита	1. Патогистологические признаки в виде «фигур пламени». 2. Патогистологические признаки с гранулематозными изменениями. 3. Периферическая эозинофилия не персистирующая и не более $>1500/\mu\text{l}$. 4. Триггерный фактор (например, лекарственный препарат, укусы пчел/ос)

зрения, что комбинация топических и системных ГКС повышает эффективность терапии. Большинство авторов указывают на то, что системные ГКС приносят быстрый эффект и, к сожалению, быстрый рецидив заболевания при их отмене, что и наблюдалось у нашего пациента. В расчете на преднизолон доза системных глюкокортикостероидов может варьировать от 0,5 мг/кг до 2,0 мг/кг. Есть публикации, указывающие на то, что 1 мг преднизолона в сутки позволяет контролировать заболевание. По литературным данным, в торпидных случаях ЭЦ и с целью контроля побочных эффектов системных ГКС эффективным является их сочетание с дапсоном, который назначается в начальной дозе 100 мг в сутки с последующим снижением до 50 мг. У нас была попытка сочетать метилпреднизолон с колхицином в дозе 0,5 мг 2 раза в сутки, однако терапевтический эффект был аналогичным монотерапии метилпреднизолоном: быстрый рецидив заболевания после отмены или быстрого снижения ГК. В единичных публикациях описана эффективность циклоспорина в дозе 1,25–2,5 мг/кг с регрессом высыпаний в течение месяца от начала терапии; интерферона-альфа с начальной дозы 3 млн IU в сутки с повышением до 18 млн IU в сутки в течение 3 месяцев, азатиоприна, миноциклина в комбинации с никотинамидом, дупилумаба (начальная доза 600 мг подкожно, затем по 300 мг каждые 2 недели) в начале в сочетании с преднизолоном [11–14].

В данном клиническом случае, учитывая положительный эффект на фоне применения поддерживающей дозы метилпреднизолона и хорошую переносимость лечения, мы рекомендовали продолжить прием ГКС в той же дозе с мониторингом побочных эффектов в течение 6 месяцев и отменой препарата.

Представленный случай ЭЦ будет интересен врачам-дерматологам, аллергологам и патоморфологам ввиду редкой встречаемости заболевания, специфической патогистологической картины, помогающей в постановке правильного диагноза у пациентов с хроническими рецидивирующими уртикарными высыпаниями.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sinno H., Lacroix J.P., Lee J., Izadpanah A., Borsuk R., Watters K., Gilardino M. Diagnosis and management of eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome): A case series and literature review. *Canadian Journal of Plastic Surgery*. 2012;20(2):91–97.
2. Murashkin N.N., Ambarchian E.T., Epishev R.V., Materikin A.I., Opryatin L.A., Ivanov R.A., Kukoleva D.S. Wells Syndrome in Children: Case Study and Differential Diagnostics. *Current Pediatrics*. 2020;19(6):490–495. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i6.2156>
3. Janssen C., Lauwers N., Leysen I. Wells Syndrome as a Rare Cause of Unilateral Ptosis. *Ocul Oncol Pathol*. 2021;7(3):190–193. doi: 10.1159/000511595.
4. Brasileiro LG, Abreu MAMM, Paschoal RS. Wells' syndrome: the importance of differential diagnosis. *An Bras Dermatol*. 2019;29;94(3):370–372. doi: 10.1590/abd1806-4841.
5. Safran T, Masckauchan M, Maj J, Green L. Wells syndrome secondary to influenza vaccination: A case report and review of the literature. *Hum Vaccin Immunother*. 2018;3;14(4):958–960. doi: 10.1080/21645515.
6. Rajpara A, Liolios A, Fraga G, Blackmon J. Recurrent paraneoplastic wells syndrome in a patient with metastatic renal cell cancer. *Dermatol Online J*. 2014;20(6):13030/qt35w8r1g3.
7. Hirsch K, Ludwig RJ, Wolter M, Zollner TM, Hardt K, Kaufmann R, Boehncke WH. Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) associated with colon carcinoma. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2005;3(7):530–1. doi: 10.1111/j.1610-0387.
8. Šajn M, Luzar B, Zver S. Wells' syndrome possibly caused by hematologic malignancy, influenza vaccination or ibrutinib: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(30):10997–11003. doi: 10.12998/wjcc.v10.i30.10997.
9. Dabas G, De D, Handa S, Chatterjee D, Radotra BD. Wells syndrome in a patient receiving adalimumab biosimilar: A case report and review of literature. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84(5):594–599. doi: 10.4103/ijdvl.
10. Heelan K, Ryan JF, Shear NH, Egan CA. Wells syndrome (eosinophilic cellulitis): Proposed diagnostic criteria and a literature review of the drug-induced variant. *J Dermatol Case Rep*. 2013;7(4):113–20. doi: 10.3315/jdcrr.2013.1157.
11. Coldiron BM, Robinson JK. Low-dose alternate-day prednisone for persistent Wells' syndrome. *Arch Dermatol*. 1989;125:1625–1626.
12. McMullan P, Torre K, Santiago S, Weston G, Lu J. Atypical Wells syndrome successfully treated with dupilumab. *Skin Health Dis*. 2023;24;3(3):e206. doi: 10.1002/ski2.206.
13. Garanyan L.G., Avagyan D.V. *Ciklosporin v dermatologii Rossijskij zhurna Ikozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2014;5:8–16.
14. Rábler F, Lukács J, Elsner P. Treatment of eosinophilic cellulitis (Wells syndrome) – a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(9):1465–79. doi: 10.1111/jdv.13706.