

УДК 616.002;616-01/09;616:06;616-002.2;616-002.7 <https://doi.org/10.33619/2414-2948/99/25>

**АНЦА-АССОЦИИРОВАННЫЕ ВАСКУЛИТЫ:
В ФОКУСЕ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗ С ПОЛИАНГИИТОМ
(ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ВАСКУЛИТ ЧАРДЖА-СТРОССА)**

©**Муркамилов И. Т.**, ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-код: 4650-1168, д-р мед. наук,
Киргизская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек,
Кыргызстан, murkamilov.i@mail.ru

©**Айтбаев К. А.**, ORCID: 0000-0003-4973-039X, SPIN-код: 9988-2474, д-р мед. наук,
Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и медицины,
г. Бишкек, Кыргызстан, kaitbaev@yahoo.com

©**Райимжанов З. Р.**, ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN-код: 6061-6463,
Киргизская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызстан, rzrmam@mail.ru

©**Ыманкулов Д. С.**, ORCID: 0009-0000-4975-1196, Киргизская государственная медицинская
академия им. И.К. Ахунбаева, Green Clinic, г. Бишкек, Кыргызстан, ymankulov9595@mail.ru

©**Юсупова Т. Ф.**, ORCID: 0000-0002-8502-2203, Ошский государственный университет,
г. Ош, Кыргызстан, yusupova_tursunoy_f@mail.ru

©**Юсупов Ф. А.**, ORCID: 0000-0003-0632-6653, SPIN-код: 7415-1629, д-р мед. наук,
Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, furcat_y@mail.ru

**ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS:
THE FOCUS IS ON EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS
(EOSINOPHILIC VASCULITIS OF CHARGE-STRAUSS)**

©**Murkamilov I.**, ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-code: 4650-1168, Dr. habil.,
Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev,
Bishkek, Kyrgyzstan, murkamilov.i@mail.ru

©**Aitbaev K.**, ORCID:0000-0003-4973-039X, SPIN-code: 9988-2474, Dr. habil., Scientific
Research Institute of Molecular Biology and Medicine, Bishkek, Kyrgyzstan, kaitbaev@yahoo.com

©**Raimzhanov Z.**, ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN code: 6061-6463,
Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, rzrmam@mail.ru

©**Ymankulov D.**, ORCID: 0009-0000-4975-1196, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K.
Akhunbaev, Green Clinic, Bishkek, Kyrgyzstan, ymankulov9595@mail.ru

©**Yusupova T.**, ORCID: 0000-0002-8502-2203, Osh State University,
Osh, Kyrgyzstan, yusupova_tursunoy_f@mail.ru

©**Yusupov F.**, ORCID: 0000-0003-0632-6653, SPIN-code: 7415-1629, Dr. habil.,
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, furcat_y@mail.ru

Аннотация. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарджа-Стросса) — это эозинофильное гранулематозное заболевание, характеризующееся поражением сосудов мелкого калибра и имеющее аутоиммунную природу. Пациенты с этим синдромом испытывают похудание, лихорадку, артралгии и миалгии. Чаще всего болезнь начинается с поражения респираторного тракта, включая инфекционно-аллергический ринит, бронхиальную астму, симметричные эозинофильные легочные инфильтраты и эозинофильную пневмонию. У лиц старших возрастных групп синдром проявляется множественными мононевритами, асимметричной полинейропатией, анемией и мышечной слабостью. В данном научном обзоре представлены основные аспекты распространенности, механизмов развития, спектра клинических проявлений, диагностики и дифференциальной диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом.

Abstract. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss syndrome) is an eosinophilic granulomatous disease characterized by small caliber vascular lesions and is autoimmune in nature. Patients with this syndrome experience weight loss, fever, arthralgias, and myalgias. The disease most often begins with respiratory tract involvement, including infectious allergic rhinitis, bronchial asthma, symmetric eosinophilic pulmonary infiltrates, and eosinophilic pneumonia. In older individuals, the syndrome manifests with multiple mononeuritis, asymmetric polyneuropathy, anemia, and muscle weakness. This scientific review presents the main aspects of the prevalence, mechanisms of development, spectrum of clinical manifestations, diagnosis and differential diagnosis of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis.

Ключевые слова: АНЦА, васкулиты, эозинофильный васкулит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Чарджа-Стросса, бронхиальная астма, ринит, хроническое воспаление, ритуксимаб, меполизумаб, прогноз, здравоохранение.

Keywords: ANCA, vasculitis, eosinophilic vasculitis, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, Churg-Strauss syndrome, bronchial asthma, rhinitis, chronic inflammation, rituximab, mepolizumab, prognosis, public health.

Воспалительные поражения сосудистой стенки, известные как васкулиты, представляют собой уникальную группу заболеваний внутренних органов, характеризующихся разнообразной этиологией и механизмами развития. Клинические проявления васкулитов зависят от калибра и местоположения пораженных сосудов. В случае васкулитов мелких сосудов наблюдается повреждение интерстициальных артерий, артериол, капилляров и венул [1–3]. Поражения мелких сосудов при васкулитах, связанных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА), относятся к категории аутоиммунных заболеваний [1–3]. Обычно АНЦА-ассоциированные васкулиты характеризуются наличием АНЦА к миелопероксидазе (МПО-АНЦА) и протеиназе-3 (PR3-АНЦА).

Для иммунокомплексных васкулитов более характерны отложения компонентов комплемента или иммунных депозитов в стенке сосудов. В настоящее время АНЦА-ассоциированные васкулиты включают эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГП), гранулематоз с полиангиитом и микроскопический полиангиит. Из них особое внимание уделяется эозинофильному гранулематозу с полиангиитом, который ранее был известен как синдром Чарджа-Стросс. В 1951 году американские патологоанатомы J. Churg и L. Straus впервые описали диссеминированный некротизирующий васкулит с экстравазальными гранулемами, обнаруженный исключительно у пациентов с бронхиальной астмой и тканевой эозинофилией [4].

Однако в последующие годы номенклатура васкулитов была пересмотрена, и в течение последних 30 лет в клинической практике используется термин «эозинофильный гранулематоз с полиангиитом» [5]. Многие клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у пациентов с ЭГП начальные клинические симптомы часто связаны с поражением респираторной системы.

Цель настоящего обзора литературы заключается в систематизации современных представлений о ЭГП, а также в обосновании неотложной необходимости проведения дифференциальной диагностики и индивидуализированного лечения данного синдрома. Для достижения этой цели был проведен обширный анализ литературных источников, включая

базы данных PubMed, CochraneLibrary, Embase, GoogleScholar, и eLibrary, с использованием поискового словосочетания «эозинофильный гранулематоз с полиангиитом» и «синдром Чарджа-Стросс».

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом. ЭГП или синдром Чарджа-Стросс представляет собой системный васкулит с некротизирующим характером поражения малых и средних сосудов, сопровождающийся развитием гранулем, эозинофилией и эозинофильной инфильтрацией тканей [5]. Этот вид васкулита чаще диагностируется у мужчин в возрасте от 40 до 55 лет, хотя у детей он встречается реже, с описанным случаем у 7-летнего ребенка [6]. Распространенность ЭГП оценивается в 2–3 случая на 1 миллион населения, с наблюдаемым увеличением заболеваемости в последние десятилетия [7, 8].

Согласно отдельным исследованиям, средний уровень распространенности ЭГП может достигать 10–14 человек на 1 миллион населения [9].

В работе Т. В. Бекетовой, М. Ю. Волкова и Е. Л. Насонова особо отмечается, что распространенность этого синдрома составляет 7–13 случаев на 1 миллион взрослого населения [3]. Последние исследования указывают на распространенность ЭГП в пределах 11–18 случаев на 1 миллион человек в общей популяции [10].

Сообщается также, что у представителей европеоидной расы, жителей северных широт и городской местности данное заболевание встречается существенно чаще, а ежегодная заболеваемость оценивается примерно в 6,8 случаев на 1 млн человек [11].

ЭГП чаще выявляется у пациентов с бронхиальной астмой. Продромальный период этого синдрома может протекать в течение до 30 лет [6]. Обычно такие пациенты подвержены различным аллергическим реакциям, таким как ринит, поллиноз и/или бронхиальная астма. На второй стадии заболевания развиваются увеличение содержания эозинофилов в периферической крови, эозинофильная пневмония и/или эозинофильный гастрит. Согласно некоторым отчетам, на этой стадии часто наблюдается синдром Леффлера [12].

Признаки системного васкулита с характерной клиникой становятся более выраженными на третьей стадии заболевания. Нередко ЭГП диагностируется на фоне длительного течения вирусных инфекций. В недавнем клиническом наблюдении отмечено развитие ЭГП у 73-летней женщины в период эпидемии новой коронавирусной инфекции [13].

Причины развития ЭГП остаются неопределенными. В качестве потенциальных провоцирующих факторов рассматриваются: применение вакцин; длительное и неконтролируемое использование антибиотиков, сульфаниламидов, препаратов мышьяка, хинидина, солей золота, йодидов; воздействие атмосферных загрязнителей, хронические вирусные инфекции (вирус гепатита В, С, вирус иммунодефицита человека, хламидии), а также процедуры гипосенсибилизации [14, 15].

Аутоиммунные и иммунологические механизмы ЭГП включают в себя обнаружение у пациентов повышенного сывороточного уровня иммуноглобулина Е и ревматоидного фактора [16].

В 2017 году В. В. Войцеховский, М. В. Погребная, Н. Д. Гоборов, О. П. Фомина и С. А. Горячева опубликовали два случая ЭГП у лиц молодого (37 лет) и пожилого (62 года) возраста [17].

Ранее, в 2009 году, И. М. Булеева и Л. И. Дворецкий докладывали о случае ЭГП у 54-летнего мужчины, страдающего артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа. Особое внимание уделялось тому, что у данного пациента симптомы ЭГП характеризовались

преимущественным поражением респираторного тракта [18].

Всё большее число накопленных данных свидетельствуют о том, что ЭГП, как правило, диагностируется на второй или третьей стадиях заболевания, чаще всего у лиц пожилого возраста с сопутствующей патологией [19, 20–22].

Недавно группа исследователей под руководством S. Liogi представила случай развития ЭГП у 47-летней женщины, страдающей бронхиальной астмой и мононевритом. У данной пациентки при эхокардиографическом исследовании были выявлены признаки снижения сократительной функции левого желудочка в сочетании с внутрисердечным тромбом. Интересным является тот факт, что применение иммуносупрессивных и антикоагулянтных препаратов привело к полному выздоровлению от ЭГП [22].

В другой работе, проведенной N. Amelotti и соавторами, продемонстрировано, что ЭГП представляет собой мультисистемное заболевание. Исследователи описали случай развития этого синдрома у 67-летней пациентки с бронхиальной астмой и эозинофилией, что привело к миокардиту и застойной сердечной недостаточности [23]. Другие исследователи также описали мультисистемные проявления ЭГП [24].

Роль эозинофилов крови в развитии эозинофильного гранулематоза с полиангиитом. Сведения о роли эозинофилов периферической крови в развитии ЭГП исторически восходят к периоду с 1846 по 1879 год, когда исследователи T. Jones и P. Ehrlich впервые применили кислый краситель эозин для окраски эозинофилов и выделили особые формы гранулоцитов [25, 26].

Процесс эозинофилопоэза, т. е. пролиферации и дифференцировки эозинофильных гранулоцитов, осуществляется исключительно в костном мозге [27].

В физиологических условиях относительное содержание эозинофилов в периферической крови составляет 1–5% от общей популяции лейкоцитов или 120–350 эозинофилов в 1 мкл крови [28].

Зрелые эозинофилы имеют среднюю продолжительность жизни от 3 часов до 6 суток. Современные данные подтверждают, что интерлейкин-5 является ключевым медиатором, участвующим в финальной стадии созревания эозинофильных лейкоцитов [29].

В то же время, физиологическое разрушение (апоптоз) эозинофилов происходит в сосудистом русле, а также в легких, селезенке и печени. По многочисленным данным, эозинофильные клетки обладают мощным цитотоксическим эффектом. Циркулируя в периферической крови, они обеспечивают более быстрое развитие типового воспалительного ответа [30, 31], поскольку секретируют такие провоспалительные цитокины как фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкин-2, интерферон-2 и т. д. [32].

Наряду с этим, эозинофилы способны продуцировать и противовоспалительные цитокины – интерлейкин-10 и трансформирующий фактор роста β , которые активно принимают участия в формировании и регуляции опосредованного клеточного иммунного ответа [33, 31].

Следует подчеркнуть, что в эозинофилах синтез воспалительных и противовоспалительных цитокинов зависит от времени суток, мышечной нагрузки, типа патологического ответа, локализации пораженного органа (сосудистого бассейна), возраста пациента, а также от исходного количества этих клеток в периферической крови. Так, например, активность цитокин-секретирующих эозинофилов всегда высокая при вирус-индуцированном обострении бронхиальной астмы.

Достижениями молекулярной медицины установлено, что эозинофилы на своей поверхности экспрессируют различные низко- и высокоактивные рецепторы к

глюкокортикоидам, эстрадиолам, гистаминам, простагландинам, компонентам комплемента, иммуноглобулинам E и др. [34, 35].

Участие эозинофилов в повреждении сосудистой стенки также объясняется их непрочным связыванием с эндотелиальными клетками через взаимодействие с E- и P-селектинами [36].

В то время как прочное прилипание эозинофилов к эндотелиоцитам и их миграция из сосудов в ткани осуществляются посредством взаимодействия с интегринами класса $\beta 1$, $\beta 2$, молекулами VCAM (vascular cell adhesion molecule)-1, MAdCAM (mucosal addressin cell adhesion molecule)-1 и ICAM (intercellular adhesion molecule)-1, 2, 3, представленными на эндотелиальных клетках [37].

Ряд исследований указывает на способность эозинофилов продуцировать различные рецепторы и антигены, которые активно участвуют в развитии воспаления сосудистой стенки [38].

В мембранах эозинофилов присутствуют рецепторы к различным классам иммуноглобулинов M, G, A, D и E [39].

Патобиологические эффекты, оказываемые эозинофилами периферической крови, носят разносторонний характер. В частности, эозинофилы, перемещаясь из системного кровотока в очаг воспаления, осуществляют фагоцитоз, поглощая иммунные комплексы и микробные антигены [28].

Исследования J. В. Domachowske, K. D. Dyer, С. А. Bonville и Н. F. Rosenberg выявили, что эозинофилы, наряду с нейтрофилами, вырабатывают эозинофильный нейротоксин. Этот нейротоксин способен воздействовать на иннервацию гладкомышечных клеток бронхиального дерева, вызывая спазм мелких бронхов [40]. В клинической практике эозинофильный нейротоксин обнаруживается в носовом смыве, мокроте, бронхоальвеолярной жидкости, сыворотке крови и каловых массах. Исследование, проведенное в 2013 году Chang-Keun Kim, MD Korean, показало, что лица с неконтролируемой бронхиальной астмой имеют повышенные уровни эозинофильного нейротоксина, а с уменьшением частоты приступов бронхиальной обструкции содержание этого нейротоксина значимо снижается [41].

Данные, опубликованные в 2017 году, отражают содержание эозинофильного нейротоксина у 174 здоровых детей (Таблица).

Таблица

РЕФЕРЕНТНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ СОДЕРЖАНИЕ
ФЕКАЛЬНОГО ЭОЗИНОФИЛЬНОГО НЕЙРОТОКСИНА [42]

<i>Возраст, годы</i>	<i>Концентрация эозинофильного нейротоксина</i>
0–12 месяцев	7,4 мг/кг
1–4 лет	2,9 мг/кг
4–12 лет	0,2 мг/кг

В 2021 году исследователи В. А. Мухортых, И. А. Ларькова и В. А. Ревякин провели анализ содержания эозинофильного нейротоксина у 192 детей раннего возраста (от 3 месяцев до 3 лет) с диагнозом пищевой аллергии с целью изучения его динамики в контексте диетотерапии. Результаты исследования свидетельствуют, что использование полноценной диетотерапии достоверно снижает уровень эозинофильного нейротоксина, параллельно уменьшая клинические проявления воспаления и симптомы пищевой аллергии [43].

Ранее также отмечалось, что эозинофильный нейротоксин рассматривается в качестве

потенциального биомаркера для диагностики эозинофильных заболеваний, а также может быть использован в мониторинге динамики лечения бронхиальной астмы и эозинофильных поражений желудочно-кишечного тракта [44].

Вероятно, регулируя функцию эозинофилов в контексте аллергических иммуноглобулин-Е зависимых и иммуноглобулин-Е независимых заболеваний, можно снизить риск прогрессирования бронхообструктивного синдрома, а также предотвратить формирование фибротических изменений в легких и ремоделирование сосудов малого круга кровообращения. В патогенезе ЭГП (синдрома Чарджа-Стросс) значительную роль играет избыточная (бесконтрольная) продукция антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител, направленных против цитоплазматических антигенов, таких как, протеаза-3, миелопероксидаза и эластаза [1–3].

Указанные цитоплазматические антигены способствуют повышению проницаемости мембран нейтрофилов и, в этой связи, рассматриваются в качестве биологических маркеров васкулитов, включая и ЭГП. Так, по опубликованным данным, у большинства пациентов с ЭГП выявляются антитела к цитоплазме нейтрофилов, направленные против миелопероксидазы и протеиназы-3 [45]. В настоящее время АНЦА подразделяются на цитоплазматические (с-АНЦА) и перинуклеарные (р-АНЦА). Появление р-АНЦА с антимиелопероксидазной активностью более характерно для пациентов с ЭГП [46, 47]. Продукты разрушенных нейтрофилов и эозинофилов вызывают повреждение стенок мелких сосудов. Адгезия лейкоцитов к сосудистой стенке (активация Т-лимфоцитов) провоцирует и поддерживает эозинофильное воспаление. В развитии васкулитов мелких сосудов немаловажную роль играет иммуноглобулин Е, который адсорбируется на поверхности базофилов и мастоцитов, вызывая их разрушение и высвобождение в кровь воспалительных медиаторов [48].

Исследования показывают прямую зависимость между концентрацией иммуноглобулина Е и уровнем эозинофилии при полипозном риносинусите, предположительно обусловленную генетическими факторами [49].

Важно отметить, что стимуляция лимфоцитов аллергенами способствует усилению продукции воспалительных цитокинов, включая интерлейкины-5, 4 и 2. Этот факт является подтверждением того, что ЭГП долгие годы проявляется аллергическим воспалением респираторного тракта (1 стадия), эозинофильным гастритом или пневмонией. Возможно, продолжительная продукция интерлейкина-5 оказывает негативное воздействие на созревание и пролиферацию эозинофилов. Пациенты с ЭГП часто имеют повышенные уровни иммуноглобулина Е в сыворотке крови. В этой связи, следует учесть, что у лиц без аллергических заболеваний иммуноглобулин Е-антитела присутствуют в небольших количествах, составляя всего 0,05% от общего количества всех иммуноглобулинов, в то время как иммуноглобулин G сыворотки крови составляет 75%. Поэтому сочетание эозинофилии с повышенным уровнем иммуноглобулина Е может служить доказательством аллергической реакции при хроническом полипозном риносинусите, особенно у лиц с аллергическим анамнезом. Этот факт подчеркивает аллергическую теорию развития данной патологии [49].

Важно также отметить, что эозинофилы могут содержать вещества, способные повреждать слизистые оболочки, эндотелий сосудов и эндокард. Одним из основных органов, где происходят описанные изменения, являются легкие. ЭГП проявляется стадийно: от инфекционно-аллергического ринита, синусита и эписклерита — до синдрома бронхиальной обструкции, легочной инфильтрации и некротизирующего васкулита с эозинофилией. Важно подчеркнуть, что при ЭГП, на фоне обострения бронхиальной астмы, в легких возникают

полисегментарные инфильтраты, часто двусторонние и мигрирующего характера. При своевременном начале патогенетической терапии, особенно при использовании глюкокортикоидов, эти инфильтраты быстро исчезают. Кроме того, при ЭГП могут возникать альвеолярные кровоизлияния с образованием плеврального выпота (гидроторакс). Анализ плеврального выпота часто выявляет значительное количество эозинофилов. У таких пациентов заболевание сопровождается частыми обострениями бронхиальной астмы и кожными проявлениями, устойчивыми к терапии. Эозинофильное гранулематозное воспаление характеризуется не только вовлечением в патологический процесс дыхательных путей (бронхиальная астма) и развитием некротизирующего васкулита сосудов мелкого калибра (эозинофилия крови), но и поражением других паренхиматозных органов [1–3].

ЭГП нередко проявляется начальными симптомами, связанными с поражением желудочно-кишечного тракта. У пациентов часто наблюдаются следующие проявления: 1) боли, охватывающие весь живот и диарея, являющиеся признаком эозинофильного гастроэнтерита; 2) развитие абдоминального ишемического синдрома — как результат вовлечения в патологический процесс мелких брыжеечных сосудов [51].

При прогрессировании ЭГП в области желудочно-кишечного тракта могут возникнуть серьезные осложнения, такие как кровотечения, перфорация стенки кишки, кишечная непроходимость, а также разлитой или локальный перитонит [52].

Поражение мелких сосудов миокарда сопровождается развитием коронаритов и сердечной недостаточности, представляя высокий риск формирования тромбов. По данным отдельных исследователей [18], несмотря на то, что поражения коронарных сосудов (коронарит), миокарда (эозинофильный миокардит) и перикарда (выпотной перикардит) регистрируются лишь у 20% пациентов, они, тем не менее, являются основными причинами до 50% летальных исходов. При магнитно-резонансной томографии сердца признаки поражения миокарда и перикарда достоверно выявляются чаще. Например, в рамках регистра по Чарджа-Стросс, кардиомиопатия отмечалась в 16,4% случаев среди 338 пациентов [53].

При тяжелом течении заболевания, вследствие усиленной миграции эозинофилов в сердце, развивается фиброз эндокарда с рестриктивной кардиомиопатией. Поражение мелких сосудов миокарда сопровождается развитием коронаритов и сердечной недостаточности, представляя высокий риск формирования тромбов. По данным отдельных исследователей [18], несмотря на то, что поражения коронарных сосудов (коронарит), миокарда (эозинофильный миокардит) и перикарда (выпотной перикардит) регистрируются лишь у 20% пациентов, они, тем не менее, являются основными причинами до 50% летальных исходов. При магнитно-резонансной томографии сердца признаки поражения миокарда и перикарда достоверно выявляются чаще. Например, в рамках регистра по Чарджа-Стросс, кардиомиопатия отмечалась в 16,4% случаев среди 338 пациентов [53].

При тяжелом течении заболевания, вследствие усиленной миграции эозинофилов в сердце, развивается фиброз эндокарда с рестриктивной кардиомиопатией. Синдром Чарджа-Стросс часто начинает проявляться с поражения желудочно-кишечного тракта, что обуславливается несколькими характерными симптомами у пациентов. В первую очередь, возможно появление боли по всему животу и сопровождающей ее диареи, что представляет собой проявление эозинофильного гастроэнтерита. Кроме того, наблюдается развитие абдоминального ишемического синдрома в результате поражения мелких брыжеечных сосудов [51].

При дальнейшем прогрессировании синдрома Чарджа-Стросс в области желудочно-

кишечного тракта могут возникнуть такие серьезные осложнения, как кровотечения, перфорация стенки кишки, кишечная непроходимость, а также разлитой или локализованный перитонит [52].

Поражения мелких сосудов миокарда сопровождаются развитием коронаритов и сердечной недостаточности с высоким риском образования тромбов. По данным отдельных авторов [18], хотя поражения коронарных сосудов (коронарит), миокарда (эозинофильный миокардит), перикарда (выпотной перикардит) отмечаются лишь у 20% больных, тем не менее они обуславливают до 50% фатальных исходов. При магнитно-резонансной томографии сердца достоверно чаще выявляются признаки поражения миокарда и перикарда. Так, в рамках известного регистра по ЭГП, кардиомиопатия отмечалась в 16,4% случаев среди всех 338 пациентов [53]. При тяжелом течении заболевания, из-за усиленной миграции эозинофилов в сердце, развивается фиброз эндокарда с рестриктивной кардиомиопатией.

Как утверждается в литературе [54], ЭГП характеризуется различной степенью неврологических нарушений, включая нарушение сознания, гиперкинез, психические расстройства, гемипарез, инсульты и мозговую кому. В редких случаях отмечается сочетание легочных инфильтратов с множественными мононевритами или сенсорно-моторной полинейропатией. Согласно проведенному исследованию, у 70% пациентов с ЭГП наблюдаются множественные мононевриты, а реже — симметричные полинейропатии [18].

В отдельных случаях регистрируются ишемическая нейропатия зрительного нерва и поражение нервных структур задней черепной ямки. А. И. Исайкин и соавт. (2017), описывают случай ЭГП у 72-летней женщины с неврологическими расстройствами, которые развились на фоне бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких [55].

Согласно данным их обзора, поражения центральной нервной системы при ЭГП встречаются примерно у 27% пациентов и проявляются в виде множественных лакунарных инфарктов головного мозга [55].

В некоторых случаях поражения центральной нервной системы могут быть первыми клиническими проявлениями ЭГП [56, 57].

Основным гистологическим типом поражения почек у пациентов с ЭГП является развитие малоиммунного гломерулонефрита, проявляющегося симптомами от мочевого синдрома (гематурия и минимальная протеинурия) – до подострого (злокачественного) гломерулонефрита [58, 59].

Следует отметить, что поражения почек при ЭГП не являются частым явлением. Согласно данным нескольких исследований, у 50% пациентов с ЭГП наблюдаются полиартралгии и артриты, сопровождающиеся миалгиями. Кроме того, поражения кожи и опорно-двигательного аппарата могут проявляться сетчатой ливедой, узловой эритемой, рецидивирующей крапивницей, пурпурой, петехией, артралгией, миалгией и артритом [60].

В случае тяжелого течения заболевания отмечаются кожные некрозы и подкожные узелки, которые проявляются в виде папул и узлов на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей. Дифференциальный диагноз эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Чарджа-Стросс). В клинической практике ЭГП необходимо дифференцировать с другими АНЦА ассоциированными васкулитами, такими как гранулематоз Вегенера, эозинофильная пневмония и гиперэозинофильный синдром [1, 9, 11]. У пациентов, страдающих ЭГП, увеличение эозинофилов в периферической крови обнаруживают примерно в 80–97% случаев [16].

Следует учитывать, что при применении глюкокортикоидной терапии уровень эозинофилов в периферической крови может быстро снижаться. Исследования указывают на

необходимость включения в дифференциальный диагноз ЭГП анализа серологических маркеров ВИЧ-инфекции, токсокароза, а также определение титра сывороточных иммуноглобулинов к аспергиллезу [1–3]. Кроме того, рекомендуется проведение микробиологического анализа мокроты и/или содержимого бронхоальвеолярной лаважной жидкости, оценка активности триптазы и уровня витамина В12.

Диагностика эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Чарджа-Стросс). Мужской пол, возраст 40-55 лет, диффузные хрипы в легких или затрудненное дыхание, рентгенологические изменения в придаточных пазухах носа и/или болевой синдром, множественная полинейропатия по типу «перчаток», содержание эозинофилов в периферической крови более 10% при подсчете лейкоцитарной формулы, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), а также высокие концентрации С-реактивного белка, циркулирующего иммунного комплекса, иммуноглобулина Е, ревматоидного фактора и титры АНЦА со специфичностью к миелопероксидазе (специфический иммунологический маркер) – наличие всех этих критериев делает клинический диагноз ЭГП весьма высоким. Кроме того, выявление сосудистых гранулем и эозинофилии путём проведения биопсии наиболее доступной пораженной ткани дополнительно подтверждает диагноз.

В настоящее время American College of Rheumatology выделяет 6 диагностических критериев ЭГП (синдром Чарджа-Стросс) [61]: 1) бронхиальная астма; 2) эозинофилия свыше 10% от общего количества лейкоцитов; 3) моно- или полинейропатия; 4) легочные инфильтраты по данным рентгенологического исследования; 5) патология гайморовых пазух; 6) васкулит и экстравазкулярная эозинофилия по данным биопсии.

Согласно многочисленным данным, наличие 4 и более признаков является специфичным для ЭГП в 99,7% [1–3, 62].

Лечение эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Чарджа-Стросс). С учетом активности заболевания, в качестве базисной терапии используются глюкокортикоиды. Рекомендуется начинать с преднизолона в дозе 40–60 мг один раз в сутки в течение 4 недель, с последующим постепенным снижением дозы под контролем лабораторных параметров активности заболевания. Поддерживающая доза глюкокортикоидов составляет 7,5 мг в сутки. Интересно отметить, что при такой терапии шестилетняя выживаемость превышает 70% [16].

Полное прекращение глюкокортикоидов возможно не ранее, чем через год после начала терапии. Согласно российским рекомендациям, монотерапия глюкокортикоидами может быть применена в случае отсутствия органопатии, угрожающей функции или жизни пациента. В случае выявления АНЦА в качестве поддерживающей терапии рассматривается использование метотрексата в дозе 10–30 мг в неделю совместно с фолиевой кислотой [63].

Оптимальная продолжительность этой терапии остается неопределенной, но некоторые исследования предлагают применение метотрексата в течение 18–24 месяцев после достижения ремиссии [2, 3].

В случае сохранения высокой активности ЭГП, рекомендуется рассмотреть возможность двухкомпонентной терапии: глюкокортикоиды + циклофосфамид или глюкокортикоиды + азатиоприн, с контролем периферического анализа крови.

Согласно обновленным рекомендациям American College of Rheumatology от 2021 года [1], при индукционной терапии ЭГП с относительно легким течением заболевания (без угрозы жизни или поражения жизненно важных органов), а также при умеренно низком уровне доказательности, предпочтительными методами являются комбинации: метотрексата с глюкокортикоидами; азатиоприна с глюкокортикоидами; или микофенолата мофетила с

глюкокортикоидами. Важно отметить, что у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин следует применять метотрексат с осторожностью.

В случае рефрактерности к стандартной терапии или рецидивирующего течения ЭГП рассматривается возможность применения меполизумаба. Этот препарат блокирует взаимодействие интерлейкина-5 с оболочечными рецепторами эозинофилов, модулируя, тем самым, рост, дифференцировку, активацию, выживаемость и миграцию эозинофилов. Рекомендуется назначение меполизумаба в дозе 300 мг подкожно каждые 4 недели [2].

Исследования показывают, что применение меполизумаба значительно увеличивает частоту клинико-лабораторной ремиссии ЭГП, сопровождаясь стероидосберегающим эффектом и снижением частоты обострений заболевания [64, 65].

В последние годы в качестве альтернативной терапии для лечения ЭГП рекомендуется применение моноклональных антител, направленных против поверхностного антигена CD20 В-лимфоцитов. Особое внимание уделяется препарату ритуксимаб, который значительно снижает количество и активность В-лимфоцитов в пораженных тканях, обеспечивая клинико-лабораторную ремиссию [66, 67]. Введение ритуксимаба осуществляется внутривенно медленно в дозе 375 мг/м², с предварительным внутривенным введением 100 мг метилпреднизолона еженедельно. Для достижения эффективности лечения ЭГП обычно требуется проведение не менее четырех курсов инфузии ритуксимаба [68].

Однако, высокие затраты и серьезные нежелательные эффекты ритуксимаба, особенно в постковидный период, существенно ограничивают его применение в клинической практике. Например, случаи тяжелого бронхоспазма, связанные с инфузией ритуксимаба, были описаны в работе М.-А. Bouldouyre, P. Cohen и L. Guillevin [69].

Тяжелые осложнения при применении ритуксимаба в лечении иммуновоспалительных заболеваний также документированы [70].

В связи с этим применение ритуксимаба в клинике внутренних болезней продолжает требовать основательного обоснования. Примечательно, что в ряде случаев эффект циклофосфамида сравнивается с эффектом ритуксимаба. Оптимальный режим применения циклофосфамида в форме внутривенной пульс-терапии обеспечивает выраженный терапевтический эффект при минимальном проявлении нежелательных побочных эффектов, таких как нейтропения, геморрагический цистит, энтероколит и другие. Согласно исследованиям, циклофосфамид, применяемый при ЭГП, предписывается внутрь в дозе 2 мг/кг/сутки [1–3].

При высокой степени активности циклофосфамид применяется в форме внутривенной пульс-терапии в сочетании с глюкокортикоидами. Первые три инфузии циклофосфамида осуществляются с интервалом в 2 недели, а последующие — один раз в 3 недели. Важно отметить, что при наличии снижения фильтрационной функции почек дозировка циклофосфамида уменьшается в два раза. В случае поражения почек и легких, а также при быстром снижении фильтрационной функции почек, артериальной гипертензии и эозинофилии, рекомендуется рассмотреть возможность применения плазмафереза и пульс-терапии метилпреднизолоном в дозе 1000 мг/сутки в течение 3 дней [59].

При выраженной активности ЭГП и поражении легких (альвеолярные кровоизлияния), рекомендуется использование бронхолитических препаратов, таких как формотерол, сальбутамол, фенотерол, сальметерол. Применение антагонистов лейкотриеновых рецепторов оправдано при преобладающем поражении респираторной системы. При сохранении бронхиальной обструкции можно использовать ингаляционные глюкокортикоиды, такие как бекламетазон, будесонид, флутиказон. Согласно текущим

рекомендациям [71–73], внутривенное применение иммуноглобулина в качестве препарата второй линии у пациентов с непрерывно-рецидивирующим течением ЭГП допускается на фоне лечения глюкокортикоидами или во время беременности, а также при медикаментозной гипогаммаглобулинемии с тяжелыми/частыми инфекционными осложнениями. Необходимо подчеркнуть, что пациентам, получающим глюкокортикоиды и (или) другие иммуносупрессивные препараты, введение живых ослабленных вакцин противопоказано. Своевременное применение глюкокортикоидов при ЭГП существенно улучшает общий прогноз заболевания. В некоторых наблюдениях отмечается, что попытки снижения дозы глюкокортикоидов сопровождаются возобновлением активности заболевания [6]. Летальность пациентов с ЭГП без лечения в течение трех месяцев с момента диагностики достигает 50% [16].

Заключение. ЭГП как вариант АНЦА-ассоциированных васкулитов встречается редко. Болезнь начинается, как правило, с поражения респираторного тракта и чаще диагностируется у лиц старших возрастных групп, особенно на фоне коморбидной патологии, что существенно затрудняет своевременную диагностику и проведение таргетной терапии. В реальной клинической практике препаратами первого выбора в лечении ЭГП остаются глюкокортикоиды и циклофосфамид. В случае высокой активности заболевания, особенно при преимущественном поражении сердца, применение пульс-терапии метилпреднизолоном считается оправданным. Вместе с тем эффективность ритуксимаба или меполизумаба в лечении ЭГП все еще является предметом дискуссий из-за широкого спектра нежелательных эффектов, что требует дальнейших исследований и обсуждения в медицинском сообществе.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

Список литературы:

1. Beketova T. V., Popov I. Y., Zelenov V. A. Review of guideline for the management of large vessel vasculitis presented in 2021 by the American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation // *Rheumatology Science and Practice*. 2022. V. 60. №2. P. 165-173. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2022-165-173>
2. Моисеев С. В., Новиков П. И., Загвоздкина Е. С. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черга-Страусс): рекомендации по диагностике и лечению // *Клиническая фармакология и терапия*. 2016. Т. 25. №3. С. 73-78. EDN: WWVTEV
3. Бекетова Т. В., Волков М. Ю., Насонов Е. Л. Современные подходы к диагностике и лечению эозинофильного гранулематоза с полиангиитом: международные рекомендации 2015 г // *Терапевтический архив*. 2016. Т. 88. №5. С. 86-92. EDN: VZBXQD. <https://doi.org/10.17116/terarkh201688586-92>
4. Churg J., Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa // *The American journal of pathology*. 1951. V. 27. №2. P. 277.
5. Адашева Т. В., Нестеренко О. И., Задионченко В. С., Харькова М. С., Саморукова Е. И. Клинический случай синдрома Чарджа-Стросс: трудности диагностики, терапевтическая тактика // *Архив внутренней медицины*. 2016. №5 (31). С. 63-69. EDN: WTNNZR. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69>
6. Мещеряков В. В., Сальникова О. А., Павлинова Е. Б., Юровский С. Г., Сафонова Т. И. Случай системного легочного васкулита (синдрома Чарга-Стросса) в детском возрасте //

Мать и дитя в Кузбассе. 2006. №1. С. 42-44. EDN: KTYIAD

7. Yaseen K., Mandell B. F. ANCA associated vasculitis (AAV): a review for internists // Postgraduate Medicine. 2023. V. 135. №sup1. P. 3-13. <https://doi.org/10.1080/00325481.2022.2102368>

8. Herrera-Darias S., Guillén-Chirinos G., Gómez-Cerquera J. M. ANCA-associated vasculitis // Medicina clinica. 2023. V. 160. №10. P. 467. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.12.006>

9. Башков А. Н., Шейх Ж. В., Самойлов А. С., Удалов Ю. Д., Дунаев А. П., Попов М. В., Володина В. Д. Синдром Чардж-Стросс под маской острого инфекционного бронхиолита // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2020. Т. 10. №1. С. 257-263. EDN: VQJFXD. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2020-10-1-257-263>

10. Байрашевская А. В., Дегтярева Н. Д., Раденска-Лоповок С. Г. АНЦА-ассоциированные васкулиты // Архив патологии. 2022. Т. 84. №1. С. 50–58. <https://doi.org/10.17116/patol20228401150>

11. Багишева Н. В., Трухан Д. И., Викторова И. А., Алексеенко В. А., Кононенко А. Ю., Николаева Н. Ю. Сложности в диагностике эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа-Стросс) // Consilium Medicum. 2018. Т. 20. №11. С. 55-60. EDN: YTBVQH. <https://doi.org/10.26442/20751753.2018.11.180092>

12. Скрыбина Е. Н., Сафонова В. Н., Агарева Т. А. Редкий случай эндокардита Леффлера как проявление эозинофильного гранулематоза с полиангиитом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. Т. 13. №4. С. 823-828. EDN: USINGE

13. Алексейчик С. Е., Тарасик Л. В., Гриб В. М., Гончарик Т. А., Вергейчик А. Н. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом: особенности диагностики в условиях эпидемии коронавирусной инфекции COVID-19 // Лечебное дело. 2021. №2. С. 53-55. EDN: DODDTS

14. Евтушенко С. К., Марусиченко Е. А., Данеева Н. А. Диагностические сложности синдрома чарга-стросса // Университетская клиника. 2017. Т. 13. №1. С. 123-125. EDN: ZHVLPF

15. Alberts W. M. Pulmonary manifestations of the Churg–Strauss syndrome and related idiopathic small vessel vasculitis syndromes // Current opinion in pulmonary medicine. 2007. V. 13. №5. P. 445-450. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3281eb8edb>

16. Авдеев С. Н., Карчевская Н. А., Зубаирова П. А. Синдром Черджа-Стросс как причина рефрактерной бронхиальной астмы // Практическая пульмонология. 2009. №1. С. 42-46. EDN: KHQHMH

17. Войцеховский В. В., Погребная М. В., Гоборов Н. Д., Фомина О. П., Горячева С. А. Особенности диагностики и лечения синдрома Черджа-Стросс // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2017. №64. С. 79-87. EDN: TVBOYH. https://doi.org/10.12737/article_59361a30e7f1e7.92279749

18. Булеева И. М., Дворецкий Л. И. Случай синдрома Черга-Страусса. Клиническое наблюдение // РМЖ. 2009. Т. 17. №23. С. 1539-1542. EDN: PDVDVV

19. Gómez C. R., Negrín H. H., Gutiérrez M. M. A. Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis // Medicina Clínica. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.01.003>

20. Bloom J. L., Langford C. A., Wechsler M. E. Therapeutic Advances in Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis // Rheumatic Disease Clinics. 2023. V. 49. №3. P. 563-584. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2023.03.006>

21. Chakraborty R. K., Aeddula N. R. Churg Strauss Syndrome. 2019.

22. Liori S., Samiotis E., Birba D., Katsimbri P., Mademli M., Bakola E., Frogoudaki A.

Churg–Strauss syndrome-associated heart failure and left ventricular thrombosis // ESC Heart Failure. 2023. V. 10. №3. P. 2107-2112. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14244>

23. Amelotti N., Mapelli M., Guglielmo M., Pires M. I., Campodonico J., Majocchi B., Agostoni P. What's behind your eosinophilic myocarditis? A case of Churg–Strauss syndrome diagnosed during acute heart failure // ESC Heart Failure. 2023. V. 10. №1. P. 709-715. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14172>

24. Mert A. Churg-Strauss syndrome: A case report // Journal of Family Medicine and Primary Care. 2022. V. 11. №9. P. 5656. https://doi.org/10.4103%2Fjfmpe.jfmpe_547_21

25. Kay A. B. The early history of the eosinophil // Clinical & Experimental Allergy. 2015. V. 45. №3. P. 575-582. <https://doi.org/10.1111/cea.12480>

26. Radonjic-Hösli S., Simon H. U. Eosinophils // History of Allergy. Karger Publishers, 2014. V. 100. P. 193-204. <https://doi.org/10.1159/000358735>

27. Gigon L. et al. Eosinophils from A to Z // Allergy. 2023. <https://doi.org/10.1111/all.15751>

28. Колобовникова Ю. В. и др. Эозинофил: современный взгляд на кинетику, структуру и функцию // Гематология и трансфузиология. 2012. Т. 57. №1. С. 30-36. EDN: PEVZTZ

29. Koike H., Nishi R., Yagi S., Furukawa S., Fukami Y., Iijima M., Katsuno M. A review of anti-IL-5 therapies for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis // Advances in therapy. 2023. V. 40. №1. P. 25-40. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02307-x>

30. Wickramasinghe S. N., Moffatt B. DNA synthesis during human eosinopoiesis // Acta haematologica. 1972. V. 48. №3. P. 158-163. <https://doi.org/10.1159/000208452>

31. Hansel T. T., Braun R. K., De Vries I. J., Boer C., Boer L., Rihs S., Walker C. (Eosinophils and cytokines // Agents and actions. Supplements. 1993. V. 43. P. 197-208. https://doi.org/10.1007/978-3-0348-7324-6_17

32. Stämpfli M. R., Jordana M. Eosinophilia in antigen-induced airways inflammation // Canadian Respiratory Journal. – 1998. – Т. 5. – С. 31A-5A.

33. Esnault S., Fichtinger P. S., Barretto K. T., Fogerty F. J., Bernau K., Mosher D. F., Jarjour N. N. Autophagy protects against eosinophil cytolysis and release of DNA // Cells. 2022. V. 11. №11. P. 1821. <https://doi.org/10.3390/cells11111821>

34. Cabrera López C., Sánchez Santos A., Lemes Castellano A., Cazorla Rivero S., Breña Atienza J., González Dávila E., Casanova Macario C. Eosinophil Subtypes in Adults with Asthma and Adults with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine. 2023. V. 208. №.2. <https://doi.org/10.1164/rccm.202301-0149OC>

35. Tabb E. S., Duncan L. M., Nazarian R. M. From Churg–Strauss Syndrome to Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis: A Historical Review of Nomenclature and Diagnostic Criteria // The American Journal of Dermatopathology. 2022. V. 44. №5. P. 315-320. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002106>

36. Kobayashi T., Soma T., Noguchi T., Nakagome K., Nakamoto H., Kita H., Nagata M. ATP drives eosinophil effector responses through P2 purinergic receptors // Allergology international. 2015. V. 64. №Supplement. 1. P. 30-36. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2015.04.009>

37. Sriramarao P., DiScipio R. G., Cobb R. R., Cybulsky M., Stachnick G., Castaneda D., Broide D. H. VCAM-1 is more effective than MAdCAM-1 in supporting eosinophil rolling under conditions of shear flow // Blood, The Journal of the American Society of Hematology. 2000. V. 95. №2. P. 592-601. <https://doi.org/10.1182/blood.V95.2.592>

38. Seminario M. C., Bochner B. S. Expression and function of beta1 integrins on human eosinophils // Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 1997. V. 92. P. 157-164. <https://doi.org/10.1590/S0074-02761997000800021>

39. Wang Z., Wang D., Sui Y., Cui H., Yu Y. Experimental study on anaphylaxis of qingkailing injection and its components on Beagle dogs // *Journal of traditional Chinese medicine*. 2012. V. 32. №4. P. 641-645. [https://doi.org/10.1016/S0254-6272\(13\)60085-0](https://doi.org/10.1016/S0254-6272(13)60085-0)
40. Domachowske J. B., Dyer K. D., Bonville C. A., Rosenberg H. F. Recombinant human eosinophil-derived neurotoxin/RNase 2 functions as an effective antiviral agent against respiratory syncytial virus // *Journal of Infectious Diseases*. 1998. V. 177. №6. P. 1458-1464. <https://doi.org/10.1086/515322>
41. Kim C. K. Eosinophil-derived neurotoxin: a novel biomarker for diagnosis and monitoring of asthma // *Korean journal of pediatrics*. 2013. V. 56. №1. P. 8. <https://doi.org/10.3345%2Fkjp.2013.56.1.8>
42. Roca M., Varela A. R., Donat E., Cano F., Hervás D., Armisen A., Ribes-Koninckx C. Fecal calprotectin and eosinophil-derived neurotoxin in healthy children between 0 and 12 years // *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2017. V. 65. №4. P. 394-398. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001542>
43. Мухортых В. А., Ларькова И. А., Ревякина В. А. Эозинофильный нейротоксин в кале как биомаркер аллергического воспаления у детей, страдающих пищевой аллергией // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2021. Т. 66. №4. С. 187-188. EDN: LJYNRL
44. Карпеева Ю. С. Эозинофильный нейротоксин как клинический биомаркер для оценки активности атопических заболеваний // *Медицина: теория и практика*. 2018. Т. 3. №3 приложен. С. 81-83. EDN: YPUSBV
45. Yazici Y. Current treatment approach to ANCA-associated vasculitis // *Current Opinion in Rheumatology*. 2024. V. 36. №1. P. 35-39. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000982>
46. Ozguler Y., Esatoglu S. N., Hatemi G. Epidemiology of systemic vasculitis // *Current Opinion in Rheumatology*. 2024. V. 36. №1. P. 21-26. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000983>
47. Horino T. Early diagnosis of otitis media with anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis using biopsy-proven pauci-immune necrotising crescentic glomerulonephritis // *Nephrology (Carlton, Vic.)*. 2023. <https://doi.org/10.1111/nep.14248>
48. Rayner S. G., Hung C. F., Liles W. C., Altemeier W. A. Lung Pericytes as Mediators of Inflammation // *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2023. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00354.2022>
49. Мезенцева О. Ю., Конопля Н. А., Честникова С. Э., Воробьева А. А., Левченко А. С. Корреляция уровня иммуноглобулина Е и цитологического состава секрета слизистой оболочки у больных хроническим бактериальным и полипозным риносинуситом // *Российская ринология*. 2015. Т. 23. №3. С. 26-29. EDN: VKSIRZ
50. Мокроносова М. А. Диагностическое значение уровня общего IgE, основного маркера аллергической патологии // *Лабораторная служба*. 2015. Т. 4. №3. С. 10-14. EDN: VKUZPX
51. Sato M., Yatomi M., Wakamatsu I., Uno S., Hanazato C., Masuda T., Maeno T. Effective treatment with mepolizumab in a patient with severe eosinophilic granulomatosis with polyangiitis complicated with small intestine perforation // *Respiratory Medicine Case Reports*. 2023. V. 43. P. 101818. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2023.101818>
52. Nagashima T., Cao B., Takeuchi N., Chuma T., Mano Y., Fujimoto M., Nagashima K. Clinicopathological studies of peripheral neuropathy in Churg–Strauss syndrome // *Neuropathology*. 2002. V. 22. №4. P. 299-307. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1789.2002.00454.x>
53. Comarmond C., Pagnoux C., Khellaf M., Cordier J. F., Hamidou M., Viallard J. F.

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort // *Arthritis & Rheumatism*. 2013. V. 65. №1. P. 270-281. <https://doi.org/10.1002/art.37721>

54. Норкина А. С., Зотова Л. А., Никуленкова Н. Е. Клинический случай поздней диагностики болезни Чарджа-Стросс // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2019. №3 (81). С. 65-67. EDN: YZPJMD. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2019.81.3.010>

55. Исайкин А. И., Черненко О. А., Пожидаев К. А., Смирнова Д. С., Ильина, К. А. Поражение периферической и центральной нервной системы при синдроме Черджа-Стросс (эозинофильном гранулематозе с полиангиитом) // *Неврологический журнал*. 2017. Т. 22. №5. С. 267-274. EDN: YMYPKM. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2017-22-5-267-274>

56. Cheng MJ, Huang PH, Liao PW, et al. Multiple cerebral and cerebellar infarcts as the first clinical manifestation in a patient with Churg - Strauss syndrome: case report and literature review. *Acta Neurol. Taiwan*.2012;21(4):169–175.

57. Murthy S. B., Khalaf N., Shah S., Ma B., Goldsmith C. E., Kass J. S. Churg-Strauss syndrome: an uncommon cause of intracerebral hemorrhage // *JAMA neurology*. 2013. V. 70. №12. P. 1580-1581. <https://doi.org/10.1001/2013.jamaneurol.414>

58. Буланов Н. М., Бобкова И. Н., Моисеев С. В. Современная парадигма применения глюкокортикостероидов для лечения иммуновоспалительных заболеваний почек // *Терапевтический архив*. 2023. Т. 95. №6. С. 451-456. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.06.202265>

59. Томилина Н. А., Козловская Н. Л. "Круглый стол" "Быстропрогрессирующий гломерулонефрит" // *Нефрология и диализ*. 2005. Т. 7. №2. С. 170-176. EDN: HVFXZD

60. Мазуров В. И., Беляева И. Б., Чудинов А. Л., Инамова О. В. Осложнения и причины летальности у пациентов с первичными некротизирующими системными васкулитами // *Медицинский алфавит*. 2021. №33. С. 30-34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-33-30-34>

61. Masi A. T., Hunder G. G., Lie J. T., Michel B. A., Bloch D. A., Arend W. P., Zvaifler N. J. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis) // *Arthritis & Rheumatism*. 1990. V. 33. №8. P. 1094-1100. <https://doi.org/10.1002/art.1780330806>

62. Енисеева Е. С., Гуртовая Г. П., Каня О. В., Стефаненкова А. А. Поражение сердца при синдроме Чарджа-Стросса // *Acta Biomedica Scientifica*. 2016. V. 1. №6 (112). P. 210-213. EDN: XDMPQP

63. Ragnoux C., Mahr A., Hamidou M. A., Boffa J. J., Ruivard M., Ducroix J. P., Guillevin L. Azathioprine or methotrexate maintenance for ANCA-associated vasculitis // *New England Journal of Medicine*. 2008. V. 359. №26. P. 2790-2803. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802311>

64. Bettiol A., Urban M. L., Dagna L., Cottin V., Franceschini F., Del Giacco S., Yacyshyn E. Mepolizumab for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a European multicenter observational study // *Arthritis & rheumatology*. 2022. V. 74. №2. P. 295-306. <https://doi.org/10.1002/art.41943>

65. Hellmich B., Sanchez-Alamo B., Schirmer J. H., Berti A., Blockmans D., Cid M. C., Jayne D. EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2023. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223764>

66. Puéchal X., Iudici M., Perrodeau E., Bonnotte B., Lifermann F., Le Gallou TRituximab vs cyclophosphamide induction therapy for patients with granulomatosis with polyangiitis // *JAMA Network Open*. 2022. V. 5. №11. P. e2243799-e2243799. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.43799>

67. Smith R. M., Jones R. B., Specks U., Bond S., Nodale M., Al-Jayyousi R., Merkel P. A. Rituximab versus azathioprine for maintenance of remission for patients with ANCA-associated vasculitis and relapsing disease: an international randomised controlled trial // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2023. V. 82. №7. P. 937-944. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223559>
68. Raffray L., Guillevin L. Rituximab treatment of ANCA-associated vasculitis // *Expert opinion on biological therapy*. 2020. V. 20. №8. P. 899-910. <https://doi.org/10.1080/14712598.2020.1748597>
69. Bouldouyre M. A., Cohen P., Guillevin L. Severe bronchospasm associated with rituximab for refractory Churg–Strauss syndrome // *Annals of the rheumatic diseases*. 2009. V. 68. №4. P. 606.
70. Karmacharya P., Poudel D. R., Pathak R., Donato A. A., Ghimire S., Giri S., Bingham III C. O. Rituximab-induced serum sickness: a systematic review // *Seminars in arthritis and rheumatism*. WB Saunders, 2015. V. 45. №3. P. 334-340. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2015.06.014>
71. Emmi G., Bettioli A., Gelain E., Bajema I. M., Berti A., Burns S., Vaglio A. Evidence-Based Guideline for the diagnosis and management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis // *Nature reviews Rheumatology*. 2023. P. 1-15. <https://doi.org/10.1038/s41584-023-00958-w>
72. Pagnoux C., Berti A. Advances in the pharmacotherapeutic management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis // *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2023. №just-accepted. <https://doi.org/10.1080/14656566.2023.2216379>
73. Chevet B., Cornec D., Casal Moura M., Cornec-Le Gall E., Fervenza F. C., Warrington K. J., Berti A. Diagnosing and treating ANCA-associated vasculitis: an updated review for clinical practice // *Rheumatology*. 2023. V. 62. №5. P. 1787-1803. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac623>

References:

1. Beketova, T. V., Popov, I. Y., & Zelenov, V. A. (2022). Review of guideline for the management of large vessel vasculitis presented in 2021 by the American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation. *Rheumatology Science and Practice*, 60(2), 165-173. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2022-165-173>
2. Moiseev, S. V., Novikov, P. I., & Zagvozdikina, E. S. (2016). Eozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom (Cherga-Strauss): rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 25(3), 73-78. (in Russian).
3. Beketova, T. V., Volkov, M. Yu., & Nasonov, E. L. (2016). Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu eozinofil'nogo granulematoza s poliangiitom: mezhdunarodnye rekomendatsii 2015 g. *Terapevticheskii arkhiv*, 88(5), 86-92. (in Russian).
4. Churg, J., & Strauss, L. (1951). Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *The American journal of pathology*, 27(2), 277.
5. Adasheva, T. V., Nesterenko, O. I., Zadionchenko, V. S., Khar'kova, M. S., & Samorukova, E. I. (2016). Klinicheskii sluchai sindroma Chardzha-Stross: trudnosti diagnostiki, terapevticheskaya taktika. *Arkhiv" vnutrennei meditsiny*, (5 (31)), 63-69. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69>
6. Meshcheryakov, V. V., Sal'nikova, O. A., Pavlinova, E. B., Yurovskii, S. G., & Safonova, T. I. (2006). Sluchai sistemnogo legochnogo vaskulita (sindroma Charga-Strossa) v detskom vozraste. *Mat' i ditya v Kuzbasse*, (1), 42-44. (in Russian).

7. Yaseen, K., & Mandell, B. F. (2023). ANCA associated vasculitis (AAV): a review for internists. *Postgraduate Medicine*, 135(sup1), 3-13. <https://doi.org/10.1080/00325481.2022.2102368>
8. Herrera-Darias, S., Guillén-Chirinos, G., & Gómez-Cerquera, J. M. (2023). ANCA-associated vasculitis. *Medicina clinica*, 160(10), 467. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.12.006>
9. Bashkov, A. N., Sheikh, Zh. V., Samoilov, A. S., Udalov, Yu. D., Dunaev, A. P., Popov, M. V., & Volodina, V. D. (2020). Cindrom Chardzh-Stross pod maskoi ostrogo infektsionnogo bronkhiolita. *Rossiiskii elektronnyi zhurnal luchevoi diagnostiki*, 10(1), 257-263. (in Russian). <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2020-10-1-257-263>
10. Bairashevskaya, A. V., Degtyareva, N. D., & Radenska-Lopovok, S. G. (2022). ANTsA-assotsiirovannye vaskulyty. *Arkhiv patologii*, 84(1), 50-58. (in Russian). <https://doi.org/10.17116/patol20228401150>
11. Bagisheva, N. V., Trukhan, D. I., Viktorova, I. A., Alekseenko, V. A., Kononenko, A. Yu., & Nikolaeva, N. Yu. (2018). Slozhnosti v diagnostike eozinofil'nogo granulematoza s poliangiitom (sindrom Cherdzha-Stross). *Consilium Medicum*, 20(11), 55-60. (in Russian). <https://doi.org/10.26442/20751753.2018.11.180092>
12. Skryabina, E. N., Safonova, V. N., & Agareva, T. A. (2017). Redkii sluchai endokardita Lefflera kak proyavlenie eozinofil'nogo granulematoza s poliangiitom. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*, 13(4), 823-828. (in Russian).
13. Alekseichik, S. E., Tarasik, L. V., Grib, V. M., Goncharik, T. A., & Vergeichik, A. N. (2021). Eozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom: osobennosti diagnostiki v usloviyakh epidemii koronavirusnoi infektsii COVID-19. *Lechebnoe delo*, (2), 53-55. (in Russian).
14. Evtushenko, S. K., Marusichenko, E. A., & Daneeva, N. A. (2017). Diagnosticheskie slozhnosti sindroma charga-strossa. *Universitetskaya klinika*, 13(1), 123-125. (in Russian).
15. Alberts, W. M. (2007). Pulmonary manifestations of the Churg–Strauss syndrome and related idiopathic small vessel vasculitis syndromes. *Current opinion in pulmonary medicine*, 13(5), 445-450. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3281eb8edb>
16. Avdeev, S. N., Karchevskaya, N. A., & Zubairova, P. A. (2009). Sindrom Cherdzha-Stross kak prichina refrakternoi bronkhial'noi astmy. *Prakticheskaya pul'monologiya*, (1), 42-46. (in Russian).
17. Voitsekhovskii, V. V., Pogrebnaya, M. V., Goborov, N. D., Fomina, O. P., & Goryacheva, S. A. (2017). Osobennosti diagnostiki i lecheniya sindroma Cherdzha-Stross. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*, (64), 79-87. (in Russian). https://doi.org/10.12737/article_59361a30e7f1e7.92279749
18. Buleeva, I. M., & Dvoretiskii, L. I. (2009). Sluchai sindroma Cherga-Straussa. Klinicheskoe nablyudenie. *RMZh*, 17(23), 1539-1542. (in Russian).
19. Gómez, C. R., Negrín, H. H., & Gutiérrez, M. D. M. A. (2023). Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis. *Medicina Clínica*. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.01.003>
20. Bloom, J. L., Langford, C. A., & Wechsler, M. E. (2023). Therapeutic Advances in Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis. *Rheumatic Disease Clinics*, 49(3), 563-584. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2023.03.006>
21. Chakraborty, R. K., & Aeddula, N. R. (2019). Churg Strauss Syndrome.
22. Liori, S., Samiotis, E., Birba, D., Katsimbri, P., Mademli, M., Bakola, E., ... & Frogoudaki, A. (2023). Churg–Strauss syndrome-associated heart failure and left ventricular thrombosis. *ESC Heart Failure*, 10(3), 2107-2112. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14244>
23. Amelotti, N., Mapelli, M., Guglielmo, M., Pires, M. I. F. B., Campodonico, J., Majocchi,

B., ... & Agostoni, P. (2023). What's behind your eosinophilic myocarditis? A case of Churg–Strauss syndrome diagnosed during acute heart failure. *ESC Heart Failure*, 10(1), 709-715. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14172>

24. Mert, A. (2022). Churg-Strauss syndrome: A case report. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 11(9), 5656. https://doi.org/10.4103%2Fjfmpe.jfmpe_547_21

25. Kay, A. B. (2015). The early history of the eosinophil. *Clinical & Experimental Allergy*, 45(3), 575-582. <https://doi.org/10.1111/cea.12480>

26. Radonjic-Hösli, S., & Simon, H. U. (2014). Eosinophils. In *History of Allergy* (Vol. 100, pp. 193-204). Karger Publishers. <https://doi.org/10.1159/000358735>

27. Gigon, L., Fettelet, T., Yousefi, S., Simon, D., & Simon, H. U. (2023). Eosinophils from A to Z. *Allergy*. <https://doi.org/10.1111/all.15751>

28. Kolobovnikova, Yu. V., Urazova, O. I., Novitskii, V. V., Litvinova, L. S., & Chumakova, S. P. (2012). *Eozinofil: sovremennyi vzglyad na kinetiku, strukturu i funktsiyu. Gematologiya i transfuziologiya*, 57(1), 30-36. (in Russian).

29. Koike, H., Nishi, R., Yagi, S., Furukawa, S., Fukami, Y., Iijima, M., & Katsuno, M. (2023). A review of anti-IL-5 therapies for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Advances in therapy*, 40(1), 25-40. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02307-x>

30. Wickramasinghe, S. N., & Moffatt, B. (1972). DNA synthesis during human eosinopoiesis. *Acta haematologica*, 48(3), 158-163. <https://doi.org/10.1159/000208452>

31. Hansel, T. T., Braun, R. K., De Vries, I. J., Boer, C., Boer, L., Rihs, S., & Walker, C. (1993). Eosinophils and cytokines. *Agents and actions. Supplements*, 43, 197-208. https://doi.org/10.1007/978-3-0348-7324-6_17

32. Stämpfli, M. R., & Jordana, M. (1998). Eosinophilia in antigen-induced airways inflammation. *Canadian Respiratory Journal*, 5, 31A-5A.

33. Esnault, S., Fichtinger, P. S., Barretto, K. T., Fogerty, F. J., Bernau, K., Mosher, D. F., ... & Jarjour, N. N. (2022). Autophagy protects against eosinophil cytolysis and release of DNA. *Cells*, 11(11), 1821. <https://doi.org/10.3390/cells11111821>

34. Cabrera López, C., Sánchez Santos, A., Lemes Castellano, A., Cazorla Rivero, S., Breña Atienza, J., González Dávila, E., ... & Casanova Macario, C. (2023). Eosinophil Subtypes in Adults with Asthma and Adults with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, 208(2). <https://doi.org/10.1164/rccm.202301-0149OC>

35. Tabb, E. S., Duncan, L. M., & Nazarian, R. M. (2022). From Churg–Strauss Syndrome to Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis: A Historical Review of Nomenclature and Diagnostic Criteria. *The American Journal of Dermatopathology*, 44(5), 315-320. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002106>

36. Kobayashi, T., Soma, T., Noguchi, T., Nakagome, K., Nakamoto, H., Kita, H., & Nagata, M. (2015). ATP drives eosinophil effector responses through P2 purinergic receptors. *Allergology international*, 64(Supplement. 1), 30-36. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2015.04.009>

37. Sriramarao, P., DiScipio, R. G., Cobb, R. R., Cybulsky, M., Stachnick, G., Castaneda, D., ... & Broide, D. H. (2000). VCAM-1 is more effective than MAdCAM-1 in supporting eosinophil rolling under conditions of shear flow. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 95(2), 592-601. <https://doi.org/10.1182/blood.V95.2.592>

38. Seminario, M. C., & Bochner, B. S. (1997). Expression and function of beta1 integrins on human eosinophils. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 92, 157-164. <https://doi.org/10.1590/S0074-02761997000800021>

39. Wang, Z., Wang, D., Sui, Y., Cui, H., & Yu, Y. (2012). Experimental study on

anaphylaxis of qingkailing injection and its components on Beagle dogs. *Journal of traditional Chinese medicine*, 32(4), 641-645. [https://doi.org/10.1016/S0254-6272\(13\)60085-0](https://doi.org/10.1016/S0254-6272(13)60085-0)

40. Domachowske, J. B., Dyer, K. D., Bonville, C. A., & Rosenberg, H. F. (1998). Recombinant human eosinophil-derived neurotoxin/RNase 2 functions as an effective antiviral agent against respiratory syncytial virus. *Journal of Infectious Diseases*, 177(6), 1458-1464. <https://doi.org/10.1086/515322>

41. Kim, C. K. (2013). Eosinophil-derived neurotoxin: a novel biomarker for diagnosis and monitoring of asthma. *Korean journal of pediatrics*, 56(1), 8. <https://doi.org/10.3345%2Fkjp.2013.56.1.8>

42. Roca, M., Varela, A. R., Donat, E., Cano, F., Hervas, D., Armisen, A., ... & Ribes-Koninckx, C. (2017). Fecal calprotectin and eosinophil-derived neurotoxin in healthy children between 0 and 12 years. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 65(4), 394-398. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001542>

43. Mukhortykh, V. A., Lar'kova, I. A., & Revyakina, V. A. (2021). Eozinofil'nyi neirotoksin v kale kak biomarker allergicheskogo vospaleniya u detei, stradayushchikh pishchevoi allergiei. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*, 66(4), 187-188. (in Russian).

44. Karpeeva, Yu. S. (2018). Eozinofil'nyi neirotoksin kak klinicheskii biomarker dlya otsenki aktivnosti atopicheskikh zabolevaniy. *Meditsina: teoriya i praktika*, 3(3 prilozhen), 81-83. (in Russian).

45. Yazici, Y. (2024). Current treatment approach to ANCA-associated vasculitis. *Current Opinion in Rheumatology*, 36(1), 35-39. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000982>

46. Ozguler, Y., Esatoglu, S. N., & Hatemi, G. (2024). Epidemiology of systemic vasculitis. *Current Opinion in Rheumatology*, 36(1), 21-26. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000983>

47. Horino, T. (2023). Early diagnosis of otitis media with anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis using biopsy-proven pauci-immune necrotising crescentic glomerulonephritis. *Nephrology (Carlton, Vic.)*. <https://doi.org/10.1111/nep.14248>

48. Rayner, S. G., Hung, C. F., Liles, W. C., & Altemeier, W. A. (2023). Lung Pericytes as Mediators of Inflammation. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00354.2022>

49. Mezentseva, O. Yu., Konoplya, N. A., Chestnikova, S. E., Vorob'eva, A. A., & Levchenko, A. S. (2015). Korrelyatsiya urovnya immunoglobulina E i tsitologicheskogo sostava sekreta slizistoi obolochki u bol'nykh khronicheskim bakterial'nym i polipoznym rinosinusitom. *Rossiiskaya rinologiya*, 23(3), 26-29. (in Russian).

50. Mokronosova, M. A. (2015). Diagnosticheskoe znachenie urovnya obshchego IgE, osnovnogo markera allergicheskoi patologii. *Laboratornaya sluzhba*, 4(3), 10-14. (in Russian).

51. Sato, M., Yatomi, M., Wakamatsu, I., Uno, S., Hanazato, C., Masuda, T., ... & Maeno, T. (2023). Effective treatment with mepolizumab in a patient with severe eosinophilic granulomatosis with polyangiitis complicated with small intestine perforation. *Respiratory Medicine Case Reports*, 43, 101818. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2023.101818>

52. Nagashima, T., Cao, B., Takeuchi, N., Chuma, T., Mano, Y., Fujimoto, M., ... & Nagashima, K. (2002). Clinicopathological studies of peripheral neuropathy in Churg–Strauss syndrome. *Neuropathology*, 22(4), 299-307. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1789.2002.00454.x>

53. Comarmond, C., Pagnoux, C., Khellaf, M., Cordier, J. F., Hamidou, M., Viallard, J. F., ... & French Vasculitis Study Group. (2013). Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss): clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. *Arthritis & Rheumatism*, 65(1), 270-281.

<https://doi.org/10.1002/art.37721>

54. Norkina, A. S., Zotova, L. A., & Nikulenkov, N. E. (2019). Klinicheski sluchai pozdnei diagnostiki bolezni Chardzha-Stross. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal*, (3 (81)), 65-67. (in Russian). <https://doi.org/10.23670/IRJ.2019.81.3.010>

55. Isaikin, A. I., Chernenko, O. A., Pozhidaev, K. A., Smirnova, D. S. I., & Il'ina, K. A. (2017). Porazhenie perifericheskoi i tsentral'noi nervnoi sistemy pri sindrome Cherdzha-Stross (eozinofil'nom granulematoze s poliangiitom). *Nevrologicheskii zhurnal*, 22(5), 267-274. (in Russian).

56. Cheng, M. J., Huang, P. H., Liao, P. W., Chen, J. T., & Chiang, T. R. (2012). Multiple cerebral and cerebellar infarcts as the first clinical manifestation in a patient with Churg-Strauss syndrome: case report and literature review. *Acta Neurol Taiwan*, 21(4), 169-75. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2017-22-5-267-274>

57. Murthy, S. B., Khalaf, N., Shah, S., Ma, B., Goldsmith, C. E., & Kass, J. S. (2013). Churg-Strauss syndrome: an uncommon cause of intracerebral hemorrhage. *JAMA neurology*, 70(12), 1580-1581. <https://doi.org/10.1001/2013.jamaneurol.414>

58. Bulanov, N. M., Bobkova, I. N., & Moiseev, S. V. (2023). Sovremennaya paradigma primeneniya glyukokortikosteroidov dlya lecheniya immunovospalitel'nykh zabolevanii pochk. *Terapevticheskii arkhiv*, 95(6), 451-456. (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.06.202265>

59. Tomilina, N. A., & Kozlovskaya, N. L. (2005). "Krugly stol" Bystroprogressiruyushchii glomerulonefrit". *Nefrologiya i dializ*, 7(2), 170-176. (in Russian).

60. Mazurov, V. I., Belyaeva, I. B., Chudinov, A. L., & Inamova, O. V. (2021). Oslozhneniya i prichiny letal'nosti u patsientov s pervichnymi nekrotiziruyushchimi sistemnymi vaskulitami. *Meditsinskii alfavit*, (33), 30-34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-33-30-34>

61. Masi, A. T., Hunder, G. G., Lie, J. T., Michel, B. A., Bloch, D. A., Arend, W. P., ... & Zvaifler, N. J. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis & Rheumatism*, 33(8), 1094-1100. <https://doi.org/10.1002/art.1780330806>

62. Eniseeva, E. S., Gurtovaya, G. P., Kanya, O. V., & Stefanenkova, A. A. (2016). Porazhenie serdtsa pri sindrome Chardzha-Strossa. *Acta Biomedica Scientifica*, 1(6 (112)), 210-213. (in Russian).

63. Pagnoux, C., Mahr, A., Hamidou, M. A., Boffa, J. J., Ruivard, M., Ducroix, J. P., ... & Guillevin, L. (2008). Azathioprine or methotrexate maintenance for ANCA-associated vasculitis. *New England Journal of Medicine*, 359(26), 2790-2803. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802311>

64. Bettiol, A., Urban, M. L., Dagna, L., Cottin, V., Franceschini, F., Del Giacco, S., ... & Yacyshyn, E. (2022). Mepolizumab for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a European multicenter observational study. *Arthritis & rheumatology*, 74(2), 295-306. <https://doi.org/10.1002/art.41943>

65. Hellmich, B., Sanchez-Alamo, B., Schirmer, J. H., Berti, A., Blockmans, D., Cid, M. C., ... & Jayne, D. (2023). EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223764>

66. Puéchal, X., Iudici, M., Perrodeau, E., Bonnotte, B., Lifermann, F., Le Gallou, T., ... & French Vasculitis Study Group. (2022). Rituximab vs cyclophosphamide induction therapy for patients with granulomatosis with polyangiitis. *JAMA Network Open*, 5(11), e2243799-e2243799. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.43799>

67. Smith, R. M., Jones, R. B., Specks, U., Bond, S., Nodale, M., Al-Jayyousi, R., ... & Merkel, P. A. (2023). Rituximab versus azathioprine for maintenance of remission for patients with ANCA-associated vasculitis and relapsing disease: an international randomised controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 82(7), 937-944. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223559>
68. Raffray, L., & Guillevin, L. (2020). Rituximab treatment of ANCA-associated vasculitis. *Expert opinion on biological therapy*, 20(8), 899-910. <https://doi.org/10.1080/14712598.2020.1748597>
69. Bouldouyre, M. A., Cohen, P., & Guillevin, L. (2009). Severe bronchospasm associated with rituximab for refractory Churg–Strauss syndrome. *Annals of the rheumatic diseases*, 68(4), 606.
70. Karmacharya, P., Poudel, D. R., Pathak, R., Donato, A. A., Ghimire, S., Giri, S., ... & Bingham III, C. O. (2015, December). Rituximab-induced serum sickness: a systematic review. In *Seminars in arthritis and rheumatism* (Vol. 45, No. 3, pp. 334-340). WB Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2015.06.014>
71. Emmi, G., Bettiol, A., Gelain, E., Bajema, I. M., Berti, A., Burns, S., ... & Vaglio, A. (2023). Evidence-Based Guideline for the diagnosis and management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Nature reviews Rheumatology*, 1-15. <https://doi.org/10.1038/s41584-023-00958-w>
72. Pagnoux, C., & Berti, A. (2023). Advances in the pharmacotherapeutic management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, (just-accepted). <https://doi.org/10.1080/14656566.2023.2216379>
73. Chevet, B., Cornec, D., Casal Moura, M., Cornec-Le Gall, E., Fervenza, F. C., Warrington, K. J., ... & Berti, A. (2023). Diagnosing and treating ANCA-associated vasculitis: an updated review for clinical practice. *Rheumatology*, 62(5), 1787-1803. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac623>

Работа поступила
в редакцию 17.01.2024 г.

Принята к публикации
27.01.2024 г.

Ссылка для цитирования:

Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Райимжанов З. Р., Ыманкулов Д. С., Юсупова Т. Ф., Юсупов Ф. А. АНЦА-ассоциированные васкулиты: в фокусе эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (эозинофильный васкулит Чарджа-Стросса) // Бюллетень науки и практики. 2024. Т. 10. №2. С. 203-223. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/99/25>

Cite as (APA):

Murkamilov, I., Aitbaev, K., Raimzhanov, Z., Ymankulov, D., Yusupova, T., & Yusupov, F. (2024). ANCA-associated Vasculitis: The Focus is on Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis (Eosinophilic Vasculitis of Charge-Strauss). *Bulletin of Science and Practice*, 10(2), 203-223. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/99/25>