

© Коллектив авторов, 2025

DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-112-118

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ НЕЙРОПАТИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

Т.В. Баландина¹, Е.С. Лапина^{1,2}, Ю.В. Тринитатский¹, И.Ю. Тринитатский¹, Е.Ю. Комарцева¹,
А.В. Свечников¹

¹ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия

²ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону,
Россия

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом — редко встречающаяся в популяции патология, имеющая полиморфную клиническую симптоматику, длительный анамнез, что обуславливает трудности её диагностики. Представленный клинический случай демонстрирует важность мультидисциплинарного подхода в диагностике заболевания и высокую эффективность иммуносупрессивной терапии в отношении всех проявлений патологии.

Ключевые слова: эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Чаржа-Стросс, полинейропатия, эозинофилия.

Для цитирования: Баландина Т.В., Лапина Е.С., Тринитатский Ю.В., Тринитатский И.Ю., Комарцева Е.Ю., Свечников А.В. Прогрессирующая нейропатия как проявление эозинофильного гранулематоза с полиангиитом. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2025;6(3):112-118. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-112-118.

Контактное лицо: Лапина Екатерина Сергеевна, ekaterina_s_lazareva@mail.ru.

PROGRESSIVE NEUROPATHY AS A MANIFESTATION OF EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS

T.V. Balandina¹, E.S. Lapina^{1,2}, Yu.V. Trinitatskij¹, I.Yu. Trinitatskij¹, E.Yu. Komarceva¹, A.V. Svechnikov¹

¹Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

²Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis is a rare pathology in the population with polymorphic clinical symptoms and a long history, which makes it difficult to diagnose. The presented clinical case demonstrates the importance of a multidisciplinary approach in the diagnosis of the disease and the high effectiveness of immunosuppressive therapy in relation to all manifestations of the pathology.

Keywords: eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, Charge-Strauss syndrome, polyneuropathy, eosinophilia

For citation: Balandina T.V., Lapina E.S., Trinitatskij Yu.V., Trinitatskij I.Yu., Komarceva E.Yu., Svechnikov A.V. Progressive neuropathy as a manifestation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(3):112-118. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-3-112-118.

Введение

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА) (синдром Чарджа-Стросс) — это некротизирующий васкулит, поражающий сосуды мелкого и среднего калибра. Он относится к АНЦА-ассоциированным васкулитам (АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антигены). Распространённость данной патологии в популяции составляет 7–13 случаев на 1 млн населения, заболеваемость — 0,5–6,8 случаев на 1

млн населения в год. Заболевание затрагивает все возрастные группы, при этом средний возраст дебюта заболевания — 38–49 лет, средний возраст установления диагноза — 50±16 лет, распространённость среди мужчин и женщин одинаковая¹ [1, 2].

¹ Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению системных васкулитов. Ассоциация ревматологов России. https://analytica.ru/upload/iblock/b55/sistemnye_vaskulity.pdf

Распространённость клинико-лабораторных изменений у пациентов с ЭГПА
Prevalence of clinical and laboratory changes in patients with EGPA

Клинико-лабораторное проявление	Частота
Бронхиальная астма	83–100
Вовлечение ЛОР-органов	42–75
Нейропатия	51–72
Лёгочные инфильтраты	39–67
Поражение кожи	22–52
Поражение почек	12–50
Поражение сердца	21–50
Поражение желудочно-кишечного тракта	14–65
Поражение центральной нервной системы	5–18
АНЦА общие	38–47
АНЦА перинуклеарные	74 от всех ANCA позитивных пациентов

Заболевание впервые было описано в 1951 г. американскими патологами Jacob Churg и Lene Straus, представившими результаты аутопсии 13 пациентов со следующими симптомокомплексом: бронхиальная астма, эозинофилия, некротизирующий васкулит сосудов мелкого калибра, сердечная и почечная недостаточность, периферическая нейропатия. Как самостоятельная нозологическая единица заболевание выделено в 1990 г., тогда же Американской коллегией ревматологов были разработаны и приняты диагностические критерии (астма, эозинофилия более 10%, мононейропатия или полинейропатия, легочные инфильтраты, синуситы, инфильтрация эозинофилами внесосудистого пространства), позволявшие поставить диагноз с чувствительностью 85% и специфичностью 99,7% [3].

Заболевание характеризуется клинически многообразием, что затрудняет его диагностику. В таблице 1 приведены данные различных исследовательских групп о частоте встречаемости клинико-лабораторных симптомов с указанием минимальной и максимальной частоты наблюдения авторами (Comarmond et al., 2013, Cohen et al., 2007, Sable-Fourtassou et al., 2005, Наместникова О.Г.², 2009, Moosing et al., 2013, Sinico et al., 2005, Ribl et al., 2008, Neumann et al., 2009, Keogh et al., 2003) [2, 4–11].

Важную роль в развитии органных поражений и поражении сосудов играет гиперэозинофилия. Причём рядом авторов отмечается корреляция между степенью тяжести течения заболевания и уровнем эозинофилов периферической крови. Установлено присутствие активированных эозинофилов и продук-

тов их дегрануляции как в стенке сосудов, так и в периваскулярных гранулемах. Медиаторы эозинофилов (эозинофильный катионный белок, нейротоксин), оказывают кардио- и нейротоксичное действия [3].

Говоря о поражении нервной системы, нужно отметить, что данные симптомы наблюдаются у значительной части пациентов. При этом характеристики нейропатий, вызванных васкулитами, которые преимущественно поражают мелкие сосуды, в том числе АНЦА-ассоциированным васкулитом, схожи. Наиболее типичным проявлением поражения нервной системы является множественный мононеврит, обусловленный аксональным повреждением, обычно односторонний и асимметричный, однако встречаются и другие варианты поражения нервной системы² [12]:

- асимметричный множественный мононеврит (в 100% случаев фиксируются чувствительные, в 79,3 % — двигательные нарушения, тетрапарез — у 10% пациентов)
- поражение центральной нервной системы может проявляться невритом черепно-мозговых нервов, острыми нарушениями мозгового кровообращения, очаговыми изменениями мозга, эпи-синдромом

Вовлечение нервной системы выявляется через $4,9 \pm 4,9$ лет от начала заболевания (диапазон от 1 месяца до 20 лет) [8].

В 2012 г. на конференции Chapel Hill (США, штат Северная Каролина) ЭГПА был отнесён к АНЦА-ассоциированным васкулитам, а название «синдром Churg-Strauss», употреблявшееся при формулировке диагноза, заменено на «эозинофильный гранулематоз с полиангиитом». В 2014 г. рабочей группой, созданной по иници-

² Наместникова О.Г. Особенности клинического течения, прогностические факторы, исходы эозинофильного васкулита Чёрга-Страусс. Дисс. канд. мед. наук. М., 2009.

Таблица / Table 2

Критерии диагностики ЭГПА *Diagnostic criteria for EGPA*

Критерии	Баллы
<i>Клинические критерии</i>	
Обструктивная болезнь дыхательных путей	+3
Полипы носа	+3
Множественный мононеврит	+1
<i>Лабораторные критерии и данные биопсии</i>	
Количество эозинофилов в крови $\geq 1 \times 10^9 / \text{л}$	+5
Внесосудистые очаги воспаления с преобладанием эозинофилов (по данным биопсии)	+2
Положительный тест на цитоплазматический тип антинейтрофильных цитоплазматических антител (cANCA) или антитела к протеиназе-3 (антиPR-3)	+3
Гематурия	+1

ативе European Respiratory Society и Foundation for the Development of Internal Medicine in Europe, были разработаны рекомендации по диагностике и лечению ЭГПА. В 2022 г. Американская коллегия ревматологов (ACR) совместно с Европейским альянсом ассоциаций ревматологов (EULAR) обновили классификацию васкулитов, в том числе представили новые критерии для диагностики ЭГПА (табл. 2) [13–15].

При выявлении симптомов следует суммировать баллы, для диагностики ЭГПА эозинофильного сумма должна быть 6 или более.

В течении заболевания выделяют три фазы. Продромальная фаза может персистировать в течение нескольких лет, клинически отмечается аллергический ринит, назальный полипоз, астма или их комбинация. Для второй фазы характерно повышение числа эозинофилов в крови, эозинофильная инфильтрация тканей. На третьей фазе развивается васкулит с мультиорганными поражениями в среднем через 3–9 лет от начала заболевания. Временные интервалы между фазами заболевания значительно варьируются. Применение глюкокортикостероидов может маскировать симптомы системного васкулита.

Описание клинического случая

Представляем собственное наблюдение ЭГПА в реальной клинической практике. Получено письменное информированное согласие пациента на публикацию описания клинического случая, результатов обследования и лечения в медицинском журнале, включая его электронную версию согласно принципам Хельсинкской декларации.

Пациентка Г., 67 лет, поступила в неврологическое отделение ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница» (РОКБ) 04.06.2024 с жалобами на интенсивные пекущие боли в ру-

ках (кисти, предплечья), ногах (стопы, голени, бедро), ощущение хождения по «вате», нарушение ходьбы (передвижение с двусторонней опорой в пределах 1–2 метров). Ощущение «стянутости» икр беспокоило больную в течение нескольких лет, около месяца до госпитализации она отметила появление интенсивных болей в ногах до уровня бедра, постепенно присоединились онемение и интенсивные пекущие боли в руках, резистентные к приёму ненаркотических анальгетиков. В связи с грубым болевым синдромом бригадой скорой медицинской помощи пациентка Г. доставлена в стационар по месту жительства, высказано предположение о наличии у неё полиневритического синдрома, далее больная госпитализирована в неврологическое отделение РОКБ для получения специализированной медицинской помощи.

Из анамнеза установлено, что с 2007 г. у пациентки имели место преходящие повторные эпизоды высыпаний на коже ног, врачом-дерматологом рекомендовано обследование у ревматолога, однако к специалисту за эти годы больная так и не обратилась. В 2021 г. после перенесённой новой коронавирусной инфекции стала периодически ощущать свистящие хрипы в груди, в июле 2023 г. обратилась к терапевту по месту жительства, выполнено дообследование (функция внешнего дыхания показала нарушение дыхания по обструктивному типу, при этом тест с бронходилататором положительный, в гемограмме эозинофилия 6%), диагностирована бронхиальная астма, рекомендована терапия бронходилататорами по требованию и ингаляционными глюкокортикостероидами, однако назначения пациентка не выполняла. В октябре 2023 г. появился интенсивный сухой кашель при нормальной температуре тела, терапевтом по месту жительства пациентка направлена на рентгенографию лёгких, показавшую наличие

пневмонии. Была назначена антибактериальная терапия (группа пенициллина). В декабре 2023 г., в феврале 2024 г. ещё два эпизода рентгенологически подтверждённой пневмонии, лечение антибактериальными препаратами (фторхинолоны, цефалоспорины). С июля 2023 г. по май 2024 г. в гемограмме стойкое повышение уровня эозинофилов с тенденцией к росту (от 6 до 26%).

Пациентка имела длительный анамнез по аутоиммунному тиреоидиту, по поводу которого получала регулярно терапию эутироксом, контролирована гормональный фон. Аллергологический анамнез неотягощён. Алкоголь не употребляла.

При поступлении в РОКБ общее состояние средней степени тяжести, обусловлено выраженным болевым синдромом, сознание ясное, ориентирована в личности, месте, времени, событиях. Астенизирована, эмоционально и вазомоторно лабильна. Отмечается легкая асимметрия лица, в остальном черепно-мозговые нервы клинически без особенностей, в том числе бульбарная группа интактна. Дистальный тетрапарез 3–4 балла с разной степенью заинтересованности симметричных мышечных групп, сухожильные рефлексы угнетены, патологических стопных знаков нет, диффузная мышечная гипотония, легкие дистальные асимметричные атрофии. Нистагма нет, координатронные пробы с мимопаданием с двух сторон, в позе Ромберга падение без сторонности, усиливающееся при выключении контроля зрения. Дизестезия по типу асимметричных «перчаток» и «чулок», выраженный болевой нейропатический синдром, сенситивная атаксия. Тазовых нарушений нет. Общемозговой и менингеальной симптоматики нет.

Кожные покровы, видимые слизистые физиологической окраски, чистые, тургор сохранён, высыпаний, геморрагических элементов нет. Лимфатические узлы, доступные пальпации, до 1 см в диаметре, мягко-эластической консистенции, подвижные, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, кожа над ними не изменена. Дыхание в лёгких с двух сторон везикулярное, хрипы не выслушивались, частота дыхательных движений — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений соответствовала пульсу — 97 ударов в минуту. Артериальное давление — 120/75 мм рт. ст. на обеих руках. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпировалась у края реберной дуги, селезёнка не увеличена. Мочеиспускание свободное, безболезненное, моча соломенно-желтая, диурез соответствовал водной нагрузке. Стул регулярный, ежедневный, оформленный, без патологических

примесей. Периферические отёки не определялись. На основании жалоб, анамнеза был сформулирован предварительный диагноз — «Хроническая идиопатическая воспалительная полинейропатия с явлениями множественной мононевропатии, дистальным тетрапарезом, нарушением функции ходьбы, выраженный болевой нейропатический синдром, быстро прогрессирующее течение». Наличие полинейропатии подтверждено клинической симптоматикой (дистальный вялый тетрапарез), данными электронейромиографии (ЭНМГ).

План лечения включал проведение плазмафереза, метаболическую терапию (тиоктовая кислота), антикоагулянтную терапию (эноксапарин натрия), обезболивание (кетопрофен, трамадол), гастропротективную терапию (фамотидин, омепразол). Однако назначенное лечение не давало ожидаемого клинического улучшения.

Лечащим неврологом запланировано выполнение комплексного дообследования, консультации у смежных специалистов с учётом полиморфности клинической симптоматики и анамнестических данных.

В гемограмме у пациентки отмечалась высокая эозинофилия (лейкоциты — $10,01 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 35,8%, абсолютно — $3,59 \times 10^9$ /л), ускорение СОЭ до 34 мм/ч при нормальных значениях прочих показателей. Общий анализ мочи не выявил клинически значимых изменений. В коагулограмме определено повышение фибриногена до 4,19 г/л, Д-димера — до 1,56 мг/л, что в сочетании с высоким уровнем С-реактивного белка (85,6 мг/л) было расценено как системная воспалительная реакция. Биохимические показатели соответствовали референсным значениям. В иммунограмме повышение уровня иммуноглобулина Е до 129,43 МЕ/мл (при норме до 100 МЕ/мл), иммуноглобулина G — более 24 г/л (норма — 9,33–15,27 г/л) и циркулирующих иммунных комплексов — до 30,14 Ед/мл (норма — до 20 Ед/мл). Ревматоидный фактор в норме.

По данным электронейромиографии были выявлены отчетливые признаки аксонально-демиелинизирующей сенсомоторной полинейропатии нижних конечностей с нарушением проведения по моторным нервам, с выраженным нарушением проведения по всем сенсорным нервам. Спиральная компьютерная томография органов грудной клетки показала наличие зон пневмофиброза в базальных отделах лёгких, лёгочную артериальную гипертензию. По результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости установлено наличие гепатомегалии (правая доля печени — 167 мм), диффузных изменений поджелудочной железы, полипов желчного пузыря, кист левой почки. Ультразвуковое исследование органов малого таза

патологии не выявлено. Ультразвуковое исследование артерий и вен также не выявило патологии. По данным эхокардиографического исследования установлено: уплотнение стенок аорты, створок аортального, митрального клапанов, начальная гипертрофия миокарда левого желудочка, глобальная систолическая функция левого желудочка компенсирована (фракция выброса — 62%), диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа, недостаточность митрального клапана 1 степени и трикуспидального клапана 1 степени, полости сердца не расширены, в полости перикарда и плевральных полостях выпота нет.

Гематологом рекомендовано проведение дифференциальной диагностики вторичной эозинофилии и хронического миелопролиферативного заболевания с учётом стойкой эозинофилии в гемограмме: исключение гельминтозов и паразитарных заболеваний, консультации ревматолога для исключения системного коллагеноза, васкулита, консультация аллерголога, окнопойск с консультацией онколога, молекулярно-генетические исследования: BCR-ABL, JAK2, MPL, CALR, PDGFRA, PDGFRB, FGFR1.

Пациентка осмотрена оториноларингологом, установившем диагноз «Вазомоторный ринит». Консультирована пульмонологом, подтвердившим диагноз «Бронхиальная астма, смешанной формы, среднетяжёлого течения». Кардиологом установлен диагноз «Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК II, гипертоническая болезнь II стадии, риск 3 высокий, контролируемая, ХСН 1 ФК 2». Эндокринологом рекомендовано продолжение терапии аутоиммунного тиреодита левотироксином в дозе 125 мкг в сутки.

Ревматологом высказано предположение о синдроме Чарджа-Стросс, рекомендовано исследования для определения антинейтрофильных цитоплазматических антител периферической крови.

Молекулярно-генетическое исследование, назначенное гематологом, не выявило мутаций, подтверждающих наличие хронического миелопролиферативного заболевания.

У пациентки не выявлены гельминтозы, паразитарные заболевания, не обнаружены антитела к нативной ДНК, однако, оставлено наличие АНЦА к PR3 и MPO.

Таким образом, на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных у пациентки диагностирован ЭГПА: согласно критериям Американской коллегии ревматологов (ACR) совместно с Европейским альянсом ассоциаций ревматологов (EULAR), получена сумма баллов 12, удовлетворяющая требованиям для верификации диагноза. По рекомендации

ревматолога начата терапия глюкокортикостероидами (преднизолон в дозе 1 мг на кг массы тела), получен стойкий клинический ответ в виде регресса нейропатии, астенического синдрома, эозинофилии, отсутствия симптоматики со стороны бронхолёгочной системы. Продолжено наблюдение у ревматолога.

Обсуждение

Дифференциальная диагностика полинейропатий требует от врача-невролога глубоких знаний не только своей специальности, но и смежных дисциплин. Безусловно, дифференциальный диагноз у данной пациентки строился на исключении наиболее часто встречающихся в популяции нозологических форм. Для сенсорной нейропатии это исключения диабетического, уремического генеза, что было выполнено при первичной лабораторной оценке биохимического анализа крови. Токсический генез был также исключен: пациентка не употребляла алкоголь, не использовала нейротоксичных лекарственных препаратов. Эпидемиологическое обследование, предшествовавшее госпитализации, исключило наличие ВИЧ-инфекции, сифилиса, которые также могут выступать в качестве причин нейропатий. Количественно у пациентки не определялось содержание витаминов группы В (цианкобаламин, пиридоксин, тиамин), однако из предшествующего анамнеза не было выявлено возможных причинных факторов для дефицита микронутриентов: полноценное питание, отсутствие патологии и операций на желудочно-кишечном тракте, отсутствие приёма лекарственных препаратов, влияющих на содержание микронутриентов, отсутствие гиперхромной макроцитарной гипорегенераторной анемии. Гипотиреоз как причина также был исключён, поскольку пациентка регулярно принимала L-тироксин под контролем гормонального фона. Исключение паранеопластической нейропатии не было выполнено в полном объёме, поскольку приоритетным выбрано направление диагностического поиска ревматологической патологии, хотя онкопоиск рекомендован гематологом с учётом гиперэозинофильного синдрома. Полинейропатия, обусловленная наличием парапротеинемического гемобластоза, была маловероятна в связи с отсутствием типичных клинико-лабораторных феноменов (нет CRAB-синдрома, гиперпротеинемии в сочетании с диспротеинемией), однако в рамках дальнейшего обследования в ситуации неуточнённого генеза нейропатии пациентке следовало провести электрофорез с иммунофиксацией белков сыворотки крови и мочи, определение в2-микроглобулина. Хроническую воспалительную

демиелинизирующую полинейропатию (ХВДП) не представлялось возможным полностью исключить на этапе обследования пациентки, хотя для ХВДП наличие парестезий возможно, однако выраженная болевая симптоматика, как правило, отсутствует. Наследственный характер заболевания не рассматривался как возможный, учитывая неотягощённый анамнез. Обращал внимание асимметричный характер вялого тетрапареза, чувствительных и трофических нарушений, что более характерно для множественных мононевропатий, являющихся типичным проявлением ЭГПА.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение ЭГПА демонстрирует сложности диагностики данного заболевания. Важными аспектами, позволившими лечащему врачу-неврологу заподозрить у пациентки с сенсомоторной полинейропатией системный васкулит, являются следующие:

- длительный анамнез заболевания, динамика появления симптомов;
- асимметричный характер дистальных двигательных, чувствительных и трофических расстройств, являющийся проявлением множественных мононевропатий;
- наличие системных мультиорганных про-

явлений (кожные проявления, бронхопальмональные симптомы: бронхиальная астма, рецидивирующие мигрирующие инфильтраты в лёгких, наличие персистирующей высокой эозинофилии);

- стойкое повышение маркеров системной воспалительной реакции;
- отсутствие терапевтического эффекта от проводимого лечения до применения системных глюкокортикостероидов;
- выявление типичного лабораторного критерия: АНЦА.

Мультидисциплинарное обсуждение подобных случаев в медицинском сообществе должно сформировать настороженность в отношении выявления данной редкой патологии и ускорить направление подобных пациентов к ревматологу. Кроме того, данная категория пациентов нуждается в многолетнем диспансерном наблюдении, обеспечении преемственности терапевтических рекомендаций специалистов, тщательном клинико-лабораторном мониторинге для предупреждения развития осложнений болезни, в том числе обусловленных длительной иммуносупрессивной терапией.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Захарова Е.В. ANCA-ассоциированные и криоглобулинемические васкулиты: диагностика и лечение (Обзор литературы). *Нефрология и диализ*. 2005;7(1):6-25. Zakharova E.V. ANCA-associated and cryoglobulinemic vasculitis: diagnostics and treatment. *Nephrology and dialysis*. 2005;7(1):6-25. (In Russ.) eLIBRARY ID: 9285684 EDN: HVFEEX
2. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard JF, et al. 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 Rheum*. 2013;65(1):270-281. DOI: 10.1002/art.37721
3. Новиков П.И., Жабина Е.С., Федоров К.Е., Моисеев С.В. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черга-Страусс): современные возможности диагностики и лечения. *Фарматека*, 2014;(15):10-18. Novikov P.I., Zhabina E.S., Fedorov K.E., Moiseev S.V. Ehozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom (Cherga-Strauss): sovremennye vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya. *Farmateka*. 2014;(15):10-18. (In Russ.) eLIBRARY ID: 22374667 EDN: SVQGF D
4. Адашева Т.В., Нестеренко О.И., Задонченко В.С., Харьковская М.С., Саморукова Е.И. Клинический случай синдрома Чарджа-Стросса: трудности диагностики, терапевтическая тактика. *Архивъ внутренней медицины*. 2016;6(5):63-69. Adasheva T.V., Nesterenko O.I., Zadionchenko V.S., Harkova M.S., Samorukova E.I. Clinical case Churg-Strauss syndrome: difficulties in the diagnosis, therapeutic tactics. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2016;6(5):63-69. (In Russ.) DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69
5. Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, Arène JP, Mouthon L, Le Guern V, et al. Churg-Strauss syndrome with poor-prognosis factors: A prospective multicenter trial comparing glucocorticoids and six or twelve cyclophosphamide pulses in forty-eight patients. *Arthritis Rheum*. 2007;57(4):686-693. DOI: 10.1002/art.22679
6. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux C, Mouthon L, Jayne D, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. *Ann Intern Med*. 2005;143(9):632-638. DOI: 10.7326/0003-4819-143-9-200511010-00006
7. Moosig F, Bremer JP, Hellmich B, Holle JU, Holl-Ulrich K, Laudien M, et al. A vasculitis centre based management strategy leads to improved outcome in eosinophilic granulomatosis and polyangiitis (Churg-Strauss, EGPA): monocentric experiences in 150 patients. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(6):1011-1017. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-201531
8. Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U, Bottero P, Radice A, Tosoni C, et al. Prevalence and clinical significance of antineutrophil cytoplasmic antibodies in Churg-Strauss syndrome. *Arthritis Rheum*. 2005;52(9):2926-2935. DOI: 10.1002/art.21250
9. Ribl C, Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, Arène JP, Lauque D, et al. Treatment of Churg-Strauss syndrome without poor-prognosis factors: a multicenter, prospective, randomized, open-label

- study of seventy-two patients. *Arthritis Rheum.* 2008;58(2):586-594.
DOI: 10.1002/art.23198
10. Neumann T, Manger B, Schmid M, Kroegel C, Hansch A, Kaiser WA, et al. Cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome: impact of endomyocarditis. *Medicine (Baltimore).* 2009;88(4):236-243.
DOI: 10.1097/MD.0b013e3181af35a5
11. Keogh KA, Specks U. Churg-Strauss syndrome: clinical presentation, antineutrophil cytoplasmic antibodies, and leukotriene receptor antagonists. *Am J Med.* 2003;115(4):284-290.
DOI: 10.1016/s0002-9343(03)00359-0
12. Koike H, Nishi R, Ohyaama K, Morozumi S, Kawagashira Y, Furukawa S, et al. ANCA-Associated Vasculitic Neuropathies: A Review. *Neurol Ther.* 2022;11(1):21-38.
DOI: 10.1007/s40120-021-00315-7
13. Gioffredi A, Maritati F, Oliva E, Buzio C. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: an overview. *Front Immunol.* 2014;5:549.
DOI: 10.3389/fimmu.2014.00549
14. Моисеев С.В., Семенкова Е.Н., Новиков П.И. Актуальная номенклатура системных васкулитов – рекомендации международной консенсусной конференции (Чапел–Хилл, 2012). *Клиническая нефрология.* 2012;2:41–46.
Moiseev S.V., Semenkova E.N., Novikov P.I. Current classification of systemic vasculitides: recommendations of International consensus conference (Chapel Hill 2012). *Clinical Nephrology.* 2012;2:41–46. (In Russ.)
15. Бекетова Т.В. Новые классификационные критерии АНЦА-ассоциированных системных васкулитов АCR/EULAR 2022. *Научно-практическая ревматология.* 2023;61(5):531-536.
Beketova T.V. New ACR/EULAR 2022 classification criteria for ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology Science and Practice.* 2023;61(5):531-536. (In Russ.)
DOI: 10.47360/1995-4484-2023-531-536

Информация о всех авторах

Баландина Татьяна Васильевна, врач-невролог неврологического отделения, ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8121-5091>

Лапина Екатерина Сергеевна, к.м.н., врач-гематолог гематологического отделения ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ассистент кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, <https://orcid.org/0009-0000-5146-6298>.

Тринитатский Юрий Владимирович, д.м.н., профессор, директор центра неврологии ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9680-7308>.

Тринитатский Иван Юрьевич, к.м.н., заведующий неврологическим отделением ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0009-0003-8540-7511>.

Комарцева Елена Юрьевна, заведующий гематологическим отделением ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8952-2643>.

Свечников Александр Валерьевич, врач-ревматолог консультативной поликлиники ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», г. Ростов-на-Дону, Россия.

Information about all authors

Tatiana V. Balandina, neurologist at the Neurological Department Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8121-5091>.

Ekaterina S. Lapina, PhD, hematologist of the Hematology Department Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, assistant of the Department of Internal Medicine No.1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0000-5146-6298>.

Yuriy V. Trinitatsky, MD, Professor, Director of the Neurology Center Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9680-7308>.

Ivan Yu. Trinitatsky, PhD, Head of the Neurological Department Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0003-8540-7511>.

Elena Yu. Komartseva, Head of the Hematology Department Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8952-2643>.

Alexander V. Svechnikov, rheumatologist at the Consultative Polyclinic Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia.

Получено / Received: 27.06.2025

Принято к печати / Accepted: 28.08.2025