

# Сложности в диагностике эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс)

Н.В.Багишева<sup>✉1</sup>, Д.И.Трухан<sup>1</sup>, И.А.Викторова<sup>1</sup>, В.А.Алексеев<sup>2</sup>, А.Ю.Кононенко<sup>3</sup>, Н.Ю.Николаева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12;

<sup>2</sup>БУЗ Омской области «Городская поликлиника №12». 644001, Россия, Омск, ул. Куйбышева, д. 75;

<sup>3</sup>БУЗ Омской области «Городская клиническая больница №1». 644123, Россия, Омск, ул. Дмитриева, д. 1, корп. 7

✉ppi100@mail.ru

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, ранее обозначавшийся как синдром Черджа–Стросс (Churg–Strauss), – эозинофильное гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующий васкулит, поражающий сосуды малого и среднего калибра, сочетающийся с бронхиальной астмой и эозинофилией. Представлены краткий обзор литературы по проблеме эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс) и анализ собственного наблюдения, демонстрирующего сложности диагностики этого клинического состояния.

**Ключевые слова:** эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Черджа–Стросс, бронхообструктивный синдром, бронхиальная астма.

**Для цитирования:** Багишева Н.В., Трухан Д.И., Викторова И.А. и др. Сложности в диагностике эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс). Consilium Medicum. 2018; 20 (11): 55–60. DOI: 10.26442/20751753.2018.11.180092

## Review

### Difficulties in diagnostics of eosinophil granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome)

N.V.Bagisheva<sup>✉1</sup>, D.I.Trukhan<sup>1</sup>, I.A.Viktorova<sup>1</sup>, V.A.Alekseenko<sup>2</sup>, A.Yu.Kononenko<sup>3</sup>, N.Yu.Nikolaeva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 644099, Russian Federation, Omsk, ul. Lenina, d. 12;

<sup>2</sup>Omsk City Clinic №12. 644001, Russian Federation, Omsk, ul. Kuibysheva, d. 75;

<sup>3</sup>Omsk City Clinical Hospital №1. 644123, Russian Federation, Omsk, ul. Dmitrieva, d. 1, corp. 7

✉ppi100@mail.ru

#### Abstract

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (previously designated as Churg–Strauss syndrome) is an eosinophilic granulomatous inflammation involving the respiratory tract and necrotizing vasculitis affecting small and medium-caliber vessels, combined with asthma and eosinophilia. A brief review of the literature on the problem of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome) and an analysis of one's own observation demonstrating the difficulties of diagnosing this clinical condition are presented.

**Key words:** eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, Churg–Strauss syndrome, syndrome of bronchial obstruction, bronchial asthma.

**For citation:** Bagisheva N.V., Trukhan D.I., Viktorova I.A. et al. Difficulties in diagnostics of eosinophil granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome). Consilium Medicum. 2018; 20 (11): 55–60. DOI: 10.26442/20751753.2018.11.180092

Синдром бронхиальной обструкции, или бронхообструктивный синдром, – симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости органического или функционального происхождения. К ведущим клиническим проявлениям бронхообструктивного синдрома относятся удлинение выдоха, появление приступов удушья и экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), он часто сопровождается участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и малопродуктивным кашлем. При выраженной бронхиальной обструкции могут отмечаться увеличение частоты дыхания, шумный выдох, развитие усталости дыхательных мышц и снижение PaO<sub>2</sub> [1].

Наличие у пациента бронхообструктивного синдрома предполагает в первую очередь проведение дифференциального диагноза между бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких. Однако бронхообструктивный синдром встречается и при ряде других заболеваний, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани: узелковом полиартериите; смешанном заболевании соединительной ткани (синдром Шарпа); эозинофильном гранулематозе с полиангиитом (ЭГПА) [2].

ЭГПА, ранее обозначавшийся как синдром Черджа–Стросс (Churg–Strauss) – эозинофильное гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующий васкулит, поражающий сосуды малого и среднего калибра, сочетающийся с БА и эозинофилией [3, 4].

Базисная триада морфологических/гистопатологических признаков синдрома включает некротизирующий васкулит, эозинофильную инфильтрацию тканей и внесосудистые гранулемы [5–10].

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра, ЭГПА относится к классу «Системные поражения соединительной ткани» (M30–M36), подклассу «Узелковый полиартериит и родственные состояния» (M30) и имеет код M30.1 – «Полиартериит с поражением легких (Черджа–Стросс)». На долю ЭГПА приходится около 20% среди всех васкулитов подкласса M30.

Ежегодная заболеваемость ЭГПА составляет 0,5–6,8, а распространенность – 7–13 случаев на 1 млн населения [11–17]. Дебют заболевания чаще отмечается у лиц в возрасте 35–45 лет, данные о частоте заболевания женщин и мужчин достаточно противоречивы, соотношение колеблется от 2:1 до 1:3 [18–23]. У детей ЭГПА встречается значительно реже, чем у взрослых [24, 25]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что европеоиды заболевают в 2 раза чаще представителей других рас, при этом распространенность ЭГПА выше в северных широтах в сравнении с южной частью Европы и у городских жителей по сравнению с населением, проживающим в сельской местности [21].

Этиология ЭГПА неизвестна, а патогенез остается недостаточно изученным. У большинства пациентов отмечается отягощенный аллергологический анамнез.

Критерий	Характеристика
Эозинофилия	>10% в лейкоцитарной формуле
Внесосудистые эозинофильные инфильтраты	Скопления эозинофилов во внесосудистом пространстве (по данным биопсии)
Легочные инфильтраты	Мигрирующие или транзиторные легочные инфильтраты, обнаруженные при рентгенологическом обследовании
БА	Затруднение дыхания или диффузные хрипы
Поражение придаточных пазух носа	Боли в области придаточных пазух носа или рентгенологические изменения
Моно- или полинейропатия	Мононейропатия, множественная полинейропатия по типу «перчаток» («чулок»)

В 2015 г. при участии экспертов из 5 стран Европы, США и Канады были подготовлены рекомендации по диагностике и лечению ЭГПА, в которых обобщены современные научные достижения и клинический опыт [8]. Общая характеристика основных положений рекомендаций, а также обсуждение ряда дискуссионных проблем освещены в отечественных обзорах [9, 10].

Характерной особенностью ЭГПА является выраженная эозинофилия в крови и тканях, ассоциированная с активностью заболевания. Возможно, что эозинофилия поддерживается высоким уровнем в крови интерлейкина-5, который продуцируется активированными лимфоцитами Т-хелперами типа Th2 [15, 26–28].

У 40–60% больных с ЭГПА выявляются антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) [29–31], при этом у ANCA-позитивных пациентов (от 70 до 75%) определяются антитела к миелопероксидазе с перинуклеарным окрашиванием (pANCA) [32, 33].

Клинические проявления болезни могут отличаться у ANCA-позитивных и ANCA-негативных пациентов. При ANCA-позитивном типе чаще отмечаются поражение почек (особенно некротизирующий гломерулонефрит), поражение центральной нервной системы и периферическая полинейропатия, пурпура и другие кожные проявления. При ANCA-негативном типе чаще обнаруживаются признаки поражения легких (легочные инфильтраты, плеврит) и сердца (миокардит, перикардит, кардиомиопатия, нарушения сердечного ритма и др.) [32].

Течение ЭГПА характеризуется гетерогенностью клинико-иммунологических форм, что обуславливает необходимость проведения дифференциально-диагностического поиска с исключением широкого спектра заболеваний и патологических состояний, включая аллергические и инфекционные болезни, ятрогенные нарушения, гематологическую патологию, злокачественные новообразования, что часто представляет существенные трудности для врачей разных специальностей.

Для диагностики ЭГПА American College of Rheumatology [3] предложены классификационные критерии (табл. 1) и критерии стадийности процесса [34].

Диагноз ЭГПА считается достоверным при наличии у пациентов 4 и более из перечисленных признаков с чувствительностью 85% и специфичностью 99,7%.

Клиническая картина ЭГПА характеризуется большим полиморфизмом проявлений и зависит от стадии заболевания. Выделяют три стадии (фазы) течения ЭГПА [34]:

- I стадия – продромальный период длится до 10 лет, характеризуется различными аллергическими проявлениями: аллергический ринит, поллиноз, БА, обычно трудно контролируемые и часто резистентные к терапии.
- Для II стадии (эозинофильных инфильтратов) характерны эозинофилия в периферической крови и эозинофильная инфильтрация тканей различных органов, включая легкие и желудочно-кишечный тракт (эозинофильная пневмония, синдром Леффлера, эозинофильный гастроэнтерит).
- III стадия болезни (системный васкулит) характеризуется частыми и тяжело протекающими приступами БА и появлением признаков системного васкулита.

Основной «мишенью» при ЭГПА являются органы дыхания [35–43]. Часто одним из первых проявлений выступает БА, которая с момента дебюта становится сложной для терапии. Другая особенность течения БА – появление легочных инфильтратов, регистрируемых у 2/3 больных, и которые могут развиваться на разных стадиях заболевания: в период появления первых приступов удушья или уже в период развернутой клинической картины системного васкулита [35, 39, 44–46].

Аллергический ринит встречается более чем у 70% больных с ЭГПА. Клиническая картина болезни часто начинается с проявлений аллергического ринита, который осложняется полипозными разрастаниями слизистой оболочки носа, рецидивирующими после удаления, и присоединением синуситов [47, 48].

При поражении нервной системы наиболее частым проявлением является множественный мононеврит (до 75% больных) с последующей прогрессией до появления симметричной или асимметричной полинейропатии [49–53].

Вовлечение в патологический процесс при ЭГПА сердечно-сосудистой системы отмечается у каждого 2–4-го пациента и часто является определяющим для прогноза болезни. Спектр возможных поражений сердечно-сосудистой системы очень широк: миокардит, рестриктивная и дилатационная кардиомиопатия, нарушения ритма и проводимости, констриктивный перикардит и ряд других [54–63].

Кожные высыпания в виде пурпуры обычно определяются на стадии васкулита у 40–75% пациентов с ЭГПА и представлены в виде пальпируемой пурпуры, часто с некрозом в центре геморрагических пятен, расположенных преимущественно на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей [64].

Симптомы поражения других органов и систем встречаются реже [23, 34, 65–69], однако наличие патологических изменений со стороны почек и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) рассматривается в качестве неблагоприятного фактора в рамках прогностической шкалы 5 факторов (five-factor score) [70], которая позволяет предполагать неблагоприятный прогноз ЭГПА при выявлении у пациента одного и более из следующих 5 признаков:

- 1) суточная протеинурия – более 1 г;
- 2) концентрация креатинина сыворотки крови – более 140 мкмоль/л (1,58 мг/дл);
- 3) поражение сердца в виде кардиомиопатии;
- 4) вовлечение центральной нервной системы;
- 5) патология ЖКТ.

Различные аспекты изучения проблемы ЭГПА продолжают активно рассматриваться в зарубежной [71–78] и отечественной [79–83] специализированной литературе.

ЭГПА (синдром Черджа–Стросс) является сложным для диагностики и крайне редко диагностируется на ранних стадиях, в связи с чем приводим наше клиническое наблюдение.

#### Клинический случай

Пациентка П., 59 лет, обратилась к пульмонологу с жалобами на приступы удушья до двух раз в месяц, одышку смешанного характера при умеренных физических нагрузках.

Таблица 2. Данные исследования функции внешнего дыхания (спирография)\*

Показатели	Должные величины, л	Измеренные величины, л	% от должного
ОФВ <sub>1</sub> , постбронходилатационный	2,45	0,98	40
ФЖЕЛ	2,34	1,22	52
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ		0,80	

\*Заключение: при исследовании функции внешнего дыхания выявлены значительные нарушения по обструктивному типу.

ках, малопродуктивный кашель приступообразного характера, периодически с отхождением мокроты слизистого характера. В Омске проживает в течение 1 года, до этого жила в Челябинске.

Из анамнеза заболевания известно, что около 37 лет назад стал беспокоить кашель и периодически возникавшие приступы удушья. Обращалась к терапевту, проводилось обследование (какое – подробно не помнит), после которого был выставлен диагноз БА, базисная терапия не назначалась, лечилась эпизодически, только во время обострений: бронхолитики, короткие курсы системных глюкокортикостероидов (СГКС). 10 лет назад впервые назначены комбинированные препараты: ингаляционный глюкокортикостероид (ИГКС) + длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА): вначале будесонид/формотерол 160/4,5 по 2 дозы 2 раза в день, а в последние 3 года – салметерол/флутиказон 50/500 по 1 дозе 2 раза в день. На фоне базисной терапии обострения отмечались 2 раза в год, сопровождались усилением кашля, одышки, учащением приступов удушья, чаще возникали во время острой респираторной вирусной инфекции, при этом в общем анализе крови отмечалось увеличение эозинофилии крови до 18–21%.

Из истории жизни: работала и продолжает работать медицинской сестрой в стационаре (отмечает контакт с дезинфицирующими средствами). Аллергологический анамнез отягощен, отмечается реакция удушья на антибиотики пенициллинового ряда, витамины группы В, дезинфицирующие средства, резкие запахи. Наследственной атопии нет. Дома животных нет. Вредные привычки отрицает.

На момент обращения, учитывая имеющиеся клинико-анамнестические данные, отсутствие стабилизации процесса и несмотря на высокие дозы ИГКС, пациентка была направлена в дневной пульмонологический стационар для дообследования и лечения. Объективно при поступлении: состояние удовлетворительное, питание удовлетворительное, индекс массы тела – 23,7 кг/м<sup>2</sup>, кожный покров чистый, отмечается бледность кожи и слизистых, умеренной влажности, периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы, перкуторно – звук легочный. Частота дыхательных движений – 20 в минуту. В легких при аускультации дыхание жесткое, сухие разнокалиберные хрипы при форсированном выдохе. Пульсоксиметрия (сатурация кислорода SpO<sub>2</sub>) – 97%. Границы сердца не расширены, тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений – 78 уд/мин. Артериальное давление – 130/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень, селезенка не пальпируются, периферических отеков нет. Стул, диурез в норме.

Общий анализ крови: гемоглобин – 141 г/л, лейкоциты –  $8,7 \times 10^9$ , СОЭ – 35 мм/ч, эозинофилия крови – 21%.

Спирография – бронходилатационный тест. При пробе с 4 дозами (400 мкг) сальбутамола – прирост +15%, абсолютное значение – 147 мл.

На данном этапе по результатам обследования выставлен диагноз: БА смешанного генеза, тяжелое, неконтролируемое течение.

В дневном стационаре проведены: ингаляционная терапия ИГКС, бронхолитики, 3 сеанса плазмафереза, что позволило снизить уровень эозинофилии до 15%. В условиях стационара проводилась фибробронхоскопия (заключение: диффузный катаральный эндобронхит 1-й степени).

Посев на грибы – обнаружена *Candida krusei*, без уточнения количества колоний. При посеве на среду Сабуро роста не отмечено. Микоз бронхиального дерева. Начата терапия румикозом 100 мкг/сут, при этом на фоне приема противогрибковых препаратов отметила значительное ухудшение – усиление одышки, кашля, в общем анализе крови (ОАК) – лейкоцитоз до  $12,1 \times 10^9$ , СОЭ – до 40 мм/ч, в лейкоцитарной формуле: эозинофилы – 45%, сегментоядерные нейтрофилы – 31%, лимфоциты – 20%, моноциты – 4%. В связи с этим назначен курс преднизолона по схеме: 25 мг/сут 10 дней с постепенной отменой по 1 таблетке (5 мг) в 3 дня до полной отмены. Через 3–5 дней от начала терапии СГКС положительная динамика состояния – уменьшение одышки, кашля. В ОАК сохраняется лейкоцитоз, но СОЭ – 16 мм/ч, эозинофилы – 7%, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, сегментоядерные нейтрофилы – 51%, лимфоциты – 30%, моноциты – 9%. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием базисных препаратов ИГКС+ДДБА.

Через 1 мес, во время эпидемии острой респираторной вирусной инфекции, вновь ухудшение самочувствия, в ОАК: эозинофилы – 17%, проводилась терапия противовирусными, отхаркивающими препаратами – без эффекта, вновь в лечении был использован преднизолон (по предыдущей схеме) с положительным эффектом.

Через 4 мес проходила курс лечения у оториноларинголога по поводу ангины (антибиотики + противогрибковые препараты), что привело к увеличению в ОАК эозинофилии – до 20%. В это время при исследовании функции внешнего дыхания: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 46%, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) – 49%. Вновь назначен преднизолон по схеме + монтелукаст 10 мг на 3 мес. Через 2 мес терапии отметила положительную динамику: уменьшился кашель, одышка, мокрота не отходит, но сохранялась заложенность носа. В схему лечения добавлены назальные топические стероиды.

Таким образом, за полгода трижды были ухудшения состояния, спровоцированные вирусной инфекцией, с последующим повышением уровня эозинофилии крови на фоне антибактериальной, противовирусной, противогрибковой терапии, что потребовало назначения курса СГКС, поскольку другие варианты лечения (ИГКС, ДДБА, антилейкотриеновые препараты, назальные стероиды) были недостаточно эффективны.

После очередного обострения впервые стала отмечать парестезии на руках по типу «перчаток», судороги икроножных мышц, вновь в ОАК эозинофилия – 45%. Учитывая недостаточную эффективность проводимой терапии, кратковременный сохраняющийся эффект после отмены СГКС, постоянно превышающий норму уровень эозинофилии крови, появление системности процесса (симптомы со стороны других органов и систем – нервная система), высказано мнение о необходимости пересмотра диагноза и наличия у пациентки эозинофильного системного васкулита, возможен ЭГПА.

По результатам лабораторно-инструментального обследования: С-реактивный белок – отрицательный, ревматоидный фактор – отрицательный, антитела к циклическому цитруллиновому пептиду – отрицательно, ANCA – положительно. Анализ кала на яйца гельминтов высокочув-

ствительным методом многократно – отрицательно. Иммуноферментный анализ к описторхозному антигену и паразитам – отрицательный. Учитывая наличие ANCA, для подтверждения диагноза системного эозинофильного васкулита проведена биопсия кожно-мышечного лоскута.

Биопсия кожно-мышечного лоскута (левое бедро). Заключение: в препарате жировая ткань с кровоизлияниями. Кожа с очаговыми кровоизлияниями, периваскулярной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и деструктивно-продуктивными васкулитами с поражением сосудов мелкого калибра.

На основании имеющихся данных клинических, морфологических исследований, с учетом отсутствия эффекта от стандартной противовоспалительной терапии, многолетней рецидивирующей симптоматики с признаками прогрессирования выставлен диагноз: ЭГПА (синдром Черджа–Стросс), подострое течение; синдром БА; дыхательная недостаточность 1-й степени; аллергический ринит.

Назначена терапия СГКС (преднизолон 10 мг/сут), ИГКС и топические стероиды были отменены. Отмена ИГКС не вызвала ухудшения, но при попытке снижения дозы СГКС отмечены повышение эозинофилии крови до 12%, увеличение одышки, что послужило основанием для увеличения дозы преднизолона до 20 мг/сут в течение года, затем еще год – 15 мг/сут. На фоне лечения состояние больной улучшилось, исчезли клинические признаки бронхиальной обструкции, снизилась эозинофилия до 5%, СОЭ – до 15 мм/ч. Пациентка находилась под амбулаторным наблюдением пульмонолога.

Спустя 2 года после постановки диагноза в осеннее время отмечено развитие острого флеботромбоза глубоких вен правой голени, с последующей госпитализацией в хирургический стационар, при этом на введение антибактериальных препаратов вновь развилась аллергическая реакция с повышением эозинофилов в периферической крови до 18%. Для исключения тромбозов легочной артерии проведена мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки – очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Исследование функции внешнего дыхания: ОФВ<sub>1</sub> – 86%, пиковая объемная скорость – 98%, ФЖЕЛ – 59%. Вновь потребовалось увеличение дозы СГКС до 25 мг/сут, с последующим постепенным снижением дозы до 15 мг/сут в течение 3 мес, с последующей стабилизацией общего состояния.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует пример несвоевременной постановки диагноза и неадекватной терапии ЭГПА (синдрома Черджа–Стросс). Детальный анализ анамнеза и клинической картины заболевания у представленной пациентки к моменту установления диагноза позволяет выявить большинство из проявлений ЭГПА. Прослеживается стадийность развития и течения заболевания:

- 1) первая стадия – продромальный период в течение около 10 лет (БА, аллергический ринит, плохо контролируемые средними и высокими ИГКС и топическими назальными стероидами);
- 2) вторая стадия (эозинофильных инфильтратов) – возникновение эозинофилии в периферической крови, наличие ANCA;
- 3) третья стадия болезни (системный васкулит) – неконтролируемая БА, признаки системного васкулита и нейропатии, подтвержденные данными биопсии кожного лоскута.

После установления правильного диагноза назначена адекватная терапия СГКС, что имело быстрый положительный эффект с развитием стойкой ремиссии основного заболевания.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности диагностики ЭГПА (синдрома Черджа–

Стросс) в первичном звене здравоохранения, необходимость проведения детального анализа проявлений бронхообструктивного синдрома, если ситуация не поддается лечению с использованием стандартных схем терапии – недостаточная эффективность современных схем лечения БА (ИГКС+ДДБА), при эффекте от СГКС.

При наличии нетипичной клинической картины заболевания и отсутствии эффекта от общепринятой терапии врачу целесообразно помнить о достаточно большой группе системных васкулитов с разнообразными клиническими проявлениями и грамотно проводить дифференциальную диагностику с использованием современных методов для установления истинной природы патологического процесса.

*Авторы заявляют об отсутствии возможного конфликта интересов.*

#### Литература/References

1. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Дифференциальный диагноз основных пульмонологических синдромов и симптомов. Новокузнецк: Полиграфист, 2016. / Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Differentsial'nyi diagnoz osnovnykh pul'monologicheskikh sindromov i simptomov.* Novokuznetsk: Poligrafist, 2016. [in Russian]
2. Трухан Д.И., Викторова И.А. Болезни органов дыхания. СПб.: СпецЛит, 2013. / Trukhan D.I., Viktorova I.A. *Bolezni organov dykhanii.* SPb.: SpetsLit, 2013. [in Russian]
3. Masi AT, Hunder GG, Lie JT et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg–Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1094–100.
4. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37 (2): 187–92.
5. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65 (1): 1–11.
6. Jennette JC. Overview of the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Clin Exp Nephrol* 2013; 17 (5): 603–6.
7. The EGPA Consensus Task Force's first recommendations for EGPA diagnosis and individualised patient management. URL: <http://ow.ly/RZ3Sw>
8. Groh M, Pagnoux C, Baldini C et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss) (EGPA) Consensus Task Force recommendations for evaluation and management. *Eur J Intern Med* 2015; 26 (7): 545–53.
9. Моисеев С.В., Новиков П.И., Загвоздкина Е.С. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черга–Страусс): рекомендации по диагностике и лечению. *Клин. фармакология и терапия.* 2016; 3: 73–8. / Moiseev S.V., Novikov P.I., Zagvozdina E.S. *Eozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom (Cherga–Strauss): rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu.* Klin. farmakologiya i terapiia. 2016; 3: 73–8. [in Russian]
10. Бекетова Т.В., Волков М.Ю. Международные рекомендации по диагностике и лечению эозинофильного гранулематоза с полиангиитом – 2015. *Научно-практическая ревматология.* 2016; 54 (2): 129–37. / Beketova T.V., Volkov M.Yu. *Mezhdunarodnye rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu eozinofil'nogo granulematosa s poliangiitom – 2015.* Nauchno-prakticheskaia revmatologiya. 2016; 54 (2): 129–37. [in Russian]
11. Kanecki K, Nitsch-Osuch A, Gorynski P et al. Hospital Morbidity Database for Epidemiological Studies on Churg–Strauss Syndrome. *Adv Exp Med Biol* 2017; 980: 19–25.
12. Mahr A, Guillevin L, Poissonnet M, Ayme S. Prevalences of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, and Churg–Strauss syndrome in a French urban multiethnic population in 2000: a capture-recapture estimate. *Arthritis Rheum* 2004; 51 (1): 92–9.
13. Kahn JE, Bletry O, Guillevin L. Hypereosinophilic syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 863–82.
14. Sinico RA, Bottero P. Churg–Strauss angiitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23: 355–66.
15. Pagnoux Ch, Guillevin L. Churg–Strauss syndrome: evidence for disease subtypes? *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22: 21–8.
16. Lyons PA, Rayner TF, Trivedi S et al. Genetically distinct subsets within ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2012; 367 (3): 214–23.
17. Моисеев С.В., Семенкова Е.Н., Новиков П.И. Актуальная номенклатура системных васкулитов – рекомендации международной консенсусной конференции (Чапел–Хилл, 2012). *Клин. нефрология.* 2012; 2: 41–6. / Moiseev S.V., Semenкова E.N., Novikov P.I. *Aktual'naiia nomenklatura sistemnykh vaskulitov – rekomendatsii mezhdunarodnoi konsensusnoi konferentsii (Chapel–Khill, 2012).* Klin. nefrologiya. 2012; 2: 41–6. [in Russian]
18. Жабина Е.С., Моисеев С.В., Новиков П.И., Федоров К.Е. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черга–Страусс): клинические варианты, диагностика

- и лечение. *Клин. фармакология и терапия.* 2013; 5: 85–92. / Zhabina E.S., Moiseev S.V., Novikov P.I., Fedorov K.E. Eozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom (Cherga–Strauss): klinicheskie varianty, diagnostika i lechenie. *Klin. farmakologiya i terapiya.* 2013; 5: 85–92. [in Russian]
19. Watts RA, Carruthers DM, Scott DG. Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence of definition? *Semin arthritis rheum* 1995; 25: 28–34.
  20. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль, 1999. / Nasonov E.L., Baranov A.A., Shilkina N.P. *Vaskulity i vaskulopatii.* Iaroslavl', 1999. [in Russian]
  21. Пульмонология. Национальное руководство. Под ред. А.Г.Чучалина. М.: GEOTAR-Медиа, 2009. / *Pulmonologiya. Natsional'noe rukovodstvo.* Pod red. A.G.Chuchalina. M.: GEOTAR-Media, 2009. [in Russian]
  22. Овчаренко С.И., Капустина В.А., Морозова Н.В. Сложности диагностики синдрома Черджа–Стросс. *Трудный пациент.* 2009. <http://t-pacient.ru/articles/6432/> / Ovcharenko S.I., Kapustina V.A., Morozova N.V. *Slozhnosti diagnostiki sindroma Cherdzha–Strossa.* Trudnyi pacient. 2009. <http://t-pacient.ru/articles/6432/> [in Russian]
  23. Tsurikisawa N, Saito H, Oshikata C et al. The Etiology, Mechanisms, and Treatment of Churg–Strauss Syndrome. *Advances in the Etiology, Pathogenesis and Pathology of Vasculitis.* L.M.Amezcu-Guerra, 2011.
  24. Мещеряков В.В., Сальникова О.А., Павлинова Е.Б. и др. Случай системного легочного васкулита (синдрома Чарга–Стросс) в детском возрасте. Мать и дитя в Кузбассе. 2006; 1: 42–4. / Meshcheryakov V.V., Sainikova O.A., Pavlinova E.B. i dr. Sluchai sistemnogo legochnogo vaskulita (sindroma Charga–Strossa) v detskom vozraste. *Mat' i ditiya v Kuzbasse.* 2006; 1: 42–4. [in Russian]
  25. Yener GO, Tekin ZE, Demirkan NÇ, Yüksel S. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis without respiratory symptoms or asthma in an adolescent: case report and literature review. *Rheumatol Int* 2018; 38 (4): 697–703. DOI: 10.1007/s00296-017-3884-1
  26. Schnabel A, Csernok E, Braun J, Gross WL. Inflammatory cells and cellular activation in the lower respiratory tract in Churg–Strauss syndrome. *Thorax* 1999; 54: 771–8.
  27. Katzenstein ALA. Diagnostic features and differential diagnosis of Churg–Strauss syndrome in the lung. A review. *Am J Clin Pathol* 2000; 114: 767–72.
  28. Hellmich B, Csernok E, Gross WL. Proinflammatory cytokines and autoimmunity in Churg–Strauss syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1051: 121–31.
  29. Schmitt WH, Csernok E, Kobayashi S et al. Churg–Strauss syndrome: serum markers of lymphocyte activation and endothelial damage. *Arthritis Rheum* 1998 Mar; 41 (3): 445–52.
  30. Reid AJ, Harrison BD, Watts RA. Churg–Strauss syndrome in a district hospital. *QJM* 1998; 91: 219.
  31. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A et al.; French Vasculitis Study Group. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg–Strauss syndrome. *Ann Intern Med* 2005; 143 (9): 632–8.
  32. Keogh KA, Specks U. Churg–Strauss syndrome: clinical presentation, antineutrophil cytoplasmic antibodies, and leukotriene receptor antagonists. *Am J Med* 2003; 115 (4): 284–90.
  33. Nathani N, Little MA, Kunst H et al. Churg–Strauss syndrome and leukotriene antagonist use: a respiratory perspective. *Thorax* 2008; 63 (10): 883–8.
  34. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg–Strauss syndrome. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 65–81.
  35. Чучалин А.Г. Первичные системные и легочные васкулиты. *Рус. мед. журн.* 2001; 9 (21): 912–8. / Chuchalin A.G. *Pervichnye sistemnye i legochnye vaskulity.* Rus. med. zhurn. 2001; 9 (21): 912–8. [in Russian]
  36. Боруца С.А., Калинина Э.П., Аркина А.И. и др. Диагностика синдрома Чардж–Стросс в практике врача-пульмонолога. Паллиативная медицина и реабилитация. 2005; 2: 78–9. / Боруца С.А., Калинина Э.П., Аркина А.И. и др. *Диагностика синдрома Чардж–Стросс в практике врача-пульмонолога. Паллиативная медицина и реабилитация.* 2005; 2: 78–9. [in Russian]
  37. Frankel SK, Cosgrove GP, Fischer A et al. Update in the diagnosis and management of pulmonary vasculitis. *Chest* 2006; 129: 452–65.
  38. Червякова Г.А., Козлова Н.П., Фунг З.Ш. Синдром Черджа–Стросс. *Лечеб. дело.* 2007; 2: 96–9. / Chervyakova G.A., Kozlova N.P., Fung Z.Sh. *Sindrom Cherdzha–Stross.* Lecheb. delo. 2007; 2: 96–9. [in Russian]
  39. Авдеев С.Н., Карчевская Н.А., Зубairoва П.А. Синдром Черджа–Стросс как причина рефрактерной бронхиальной астмы. *Практ. пульмонология.* 2009; 1: 42–6. / Avdeev S.N., Karchevskaia N.A., Zubairova P.A. *Sindrom Cherdzha–Stross kak prichina refrakternoi bronkhial'noi astmy.* Prakt. pulmonologiya. 2009; 1: 42–6. [in Russian]
  40. Jerrentrup A, Müller T, Mariss J, Dylla S. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome). *Internist (Berl)* 2017. DOI: 10.1007/s00108-017-0303-3
  41. Bodoutchian AA, Jain H, Velez T. Not All Coughs Are Asthma or Allergies: Churg–Strauss Syndrome. *J Emerg Med* 2016; 51 (3): 305–7.
  42. Zhdan VM, Kitura YM, Kitura OY et al. Churg–Strauss syndrome: a case report. *Wiad Lek* 2017; 70 (5): 992–4.
  43. Войцеховский В.В., Погребная М.В., Гоборов Н.Д. и др. Особенности диагностики и лечения синдрома Черджа–Стросс. *Бюл. физиологии и патологии дыхания.* 2017; 64: 79–87. / Voitsekhovskii V.V., Pogrebnaia M.V., Goborov N.D. i dr. *Osobennosti diagnostiki i lecheniia sindroma Cherdzha–Stross.* Biul. fiziologii i patologii dykhaniia. 2017; 64: 79–87. [in Russian]
  44. Багисшева Н.В. Проблема диагностики заболеваний, связанных с бронхиальной обструкцией. *Сиб. мед. журн. (Иркутск).* 2009; 8: 91–4. / Bagisheva N.V. *Problema diagnostiki zabolevanii, svyazannykh s bronkhial'noi obstruktsiei.* Sib. med. zhurn. (Irkutsk). 2009; 8: 91–4. [in Russian]
  45. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Багисшева Н.В. Роль и место врача общей практики в диагностике и лечении бронхиальной астмы. *Справ. врача общей практики.* 2013; 7: 4–12. / Trukhan D.I., Tarasova L.V., Bagisheva N.V. *Rol' i mesto vracha obshchei praktiki v diagnostike i lechenii bronkhial'noi astmy.* Sprav. vracha obshchei praktiki. 2013; 7: 4–12. [in Russian]
  46. Трухан Д.И., Багисшева Н.В. Актуальные аспекты диагностики бронхиальной астмы на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи. *Consilium Medicum.* 2017; 19 (3): 80–5. / Trukhan D.I., Bagisheva N.V. *Actual aspects of bronchial asthma diagnostics at the stage of primary health care assistance.* Consilium Medicum. 2017; 19 (3): 80–5. [in Russian]
  47. Князькова И.И., Шаповалова Л.В., Корчевская А.И. Диагностика синдрома Чарга–Стросс. *Здоров'я України.* 2013; 4 (29): 32–3. / Kniazkova I.I., Shapovalova L.V., Korchevskaia A.I. *Diagnostika sindroma Charga–Strossa.* Zdorov'ia Ukraïni. 2013; 4 (29): 32–3. [in Russian]
  48. Багисшева Н.В., Смургина Е.А., Дубровская И.И. и др. Аллергический ринит как фактор риска развития бронхиальной астмы. *Новые технологии в оториноларингологии.* М., 2014; с. 149–55. / Bagisheva N.V., Smurgina E.A., Dubrovskaya I.I. i dr. *Allergicheskii rinit kak faktor riska razvitiia bronkhial'noi astmy.* Novye tekhnologii v otorinolaringologii. M., 2014; s. 149–55. [in Russian]
  49. Евтушенко С.К., Винокурова О.Н., Гнилорыбов А.М., Симонян В.А. Прогрессирующая полиневропатия, обусловленная аллергическим гранулематозным васкулитом Чарга–Стросс. *Международ. неврол. журн.* 2010; 3: 24–6. / Evtushenko S.K., Vinokurova O.N., Gnilyorbov A.M., Simonian V.A. *Progressiviruiushchaia polinevropatiia, obuslovlenniaia allergicheskim granulematoznym vaskulitom Charga–Strossa.* Mezhdunar. неврол. zhurn. 2010; 3: 24–6. [in Russian]
  50. Исайкин А.И., Парфенов В.А., Проноза В.В., Махнач Г.К. Полиневропатия при васкулите Черджа–Стросс. *Неврол. журн.* 2011; 6: 33–6. / Isaikin A.I., Parfenov V.A., Pronozha V.V., Makhnach G.K. *Polinevropatiia pri vaskulite Cherdzha–Stross.* Nevrol. zhurn. 2011; 6: 33–6. [in Russian]
  51. Савчук Е.А., Петров А.В., Иошина Н.Н. и др. Неврологические осложнения эозинофильного васкулита (клинический случай). *Крымский терапевт. журн.* 2015; 3 (26): 69–73. / Savchuk E.A., Petrov A.V., Ioshina N.N. i dr. *Nevrologicheskie oslozhneniia eozinofil'nogo vaskulita (klinicheskii sluchai).* Krymskii terapevt. zhurn. 2015; 3 (26): 69–73. [in Russian]
  52. Гиляров М.Ю., Беликова Л.П., Шукин И.А. и др. Неврологические расстройства при эозинофильном гранулематозе с полиангиитом (Синдром Черджа–Стросс). *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 2016; 10: 93–102. / Gilyarov M.Yu., Belikova L.P., Shchukin I.A. i dr. *Nevrologicheskie rasstroistva pri eozinofil'nom granulematoze s poliangiitom (Sindrom Cherdzha–Strossa).* Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Kor-sakova. 2016; 10: 93–102. [in Russian]
  53. Najmi S, Ghareaghaji-Zare A, Ghazanfari-Amlashi S. Churg–Strauss syndrome: A case report. *Iran J Neurol* 2017; 16 (3): 159–61.
  54. Семенкова Е.Н., Моисеев С.В., Наместникова О.Г. Клинические аспекты синдрома гиперэозинофилии. *Клин. медицина.* 2004; 2: 28–31. / Semenkov E.N., Moiseev S.V., Namestnikova O.G. *Klinicheskie aspekty sindroma gipereozinofilii.* Klin. meditsina. 2004; 2: 28–31. [in Russian]
  55. Третьякова О.С. Синдром Чардж–Стросс: кардиоваскулярные аспекты. *Таврический медико-биологический вестн.* 2008; 2 (42): 100. / Tretiakova O.S. *Sindrom Chardzh–Strossa: kardiovaskuliarnye aspekty.* Tavricheskii mediko-biologicheskii vestn. 2008; 2 (42): 100. [in Russian]
  56. Коган Е.А., Стрижаков Л.А., Наместникова О.Г. и др. Поражение сердца при синдроме Чардж–Стросс. *Арх. патологии.* 2009; 2: 29–32. / Kogan E.A., Strizhakov L.A., Namestnikova O.G. i dr. *Porazhenie serdtsa pri sindrome Churg–Strauss.* Arkh. patologii. 2009; 2: 29–32. [in Russian]
  57. Levine AB, Kalliolias G, Heaney M. Churg–strauss syndrome with eosinophilic myocarditis: a clinical pathology conference held by the division of rheumatology at hospital for special surgery. *Hss J* 2012; 8: 313–9.
  58. Sharpley FA. Missing the beat: arrhythmia as a presenting feature of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *BMJ Case Rep* 2014; 2014: bcr2013203413.

59. Енисеева Е.С., Гуртова Г.П., Кания О.В., Стефаненкова А.А. Поражение сердца при синдроме Чарджа–Стросса. *Acta Biomedica Sci* 2016; 6: 210–3. / Eniseeva E.S., Gurtova G.P., Kania O.V., Stefanenkova A.A. Porazhenie serdtsa pri sindrome Cherdzha–Stross. *Acta Biomedica Sci* 2016; 6: 210–3. [in Russian]
60. Qiao L, Gao D. A case report and literature review of Churg–Strauss syndrome presenting with myocarditis. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (51): e5080.
61. Bluett R, McDonnell D, O'Dowling C, Vaughan C. Eosinophilic myocarditis as a first presentation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome). *BMJ Case Rep* 2017; 2017: bcr-2017-221227.
62. Setoguchi M, Okishige K, Sugiyama K. Sudden cardiac death associated with Churg–Strauss syndrome. *Circ J* 2009; 73: 2355–9.
63. Cereda AF, Pedrotti P, De Capitani L. Comprehensive evaluation of cardiac involvement in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA) with cardiac magnetic resonance. *Eur J Intern Med* 2017; 39: 51–6.
64. Kawakami T, Soma Y, Kawasaki K et al. Initial cutaneous manifestations consistent with mononeuropathy multiplex in Churg–Strauss syndrome. *Arch Dermatol* 2005; 141 (7): 873–8.
65. Churg A, Brallas M, Cronin SR, Churg J. Formes frustes of Churg–Strauss syndrome. *Chest* 1995; 108 (2): 320–3.
66. Guillevin L, Cohen P, Gayraud M et al. Churg–Strauss syndrome. Clinical study and long-term follow-up of 96 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78 (1): 26–37.
67. Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U et al. Renal involvement in Churg–Strauss syndrome. *Am J Kidney Dis* 2006; 47 (5): 770–9.
68. Тюрин В.П., Мезенова Т.В., Кирюхина Н.А. Синдром Чарга–Стросс, дебютировавший лимфоаденопатией средостения. <http://www.pirogov-center.ru/specialist/clinical-supervision/detail.php?ID=690> / Tiurin V.P., Mezenova T.V., Kiriukhina N.A. Sindrom Charga–Strossa, debiutirovavshii limfadenopatiei sredosteniia. <http://www.pirogov-center.ru/specialist/clinical-supervision/detail.php?ID=690> [in Russian]
69. Виноградов Д.Л., Виноградова Ю.Е. Синдром Чардж–Стросс в сочетании с аутоиммунной тромбоцитопенией. 20 лет наблюдения. *Арх. внутренней медицины*. 2015; 4: 69–72. / Vinogradov D.L., Vinogradova Ju.E. Sindrom Chardzh–Strossa v sochetanii s autoimmunnoi trombocitopeniei. 20 let nabliudenii. *Arkh. vnutrennei meditsiny*. 2015; 4: 69–72. [in Russian]
70. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg–Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75 (1): 17–28.
71. Grau RG. Churg–Strauss syndrome: 2005–2008 update. *Curr Rheumatol Rep* 2008; 10 (6): 453–8.
72. Ratzinger G, Zankl J, Eisendle K, Zelger B. Eosinophilic leukocytoclastic vasculitis – a spectrum ranging from Wells' syndrome to Churg–Strauss syndrome? *Eur J Dermatol* 2014; 24 (5): 603–10.
73. Mouthon L, Dunogue B, Guillevin L. Diagnosis and classification of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly named Churg–Strauss syndrome). *J Autoimmun* 2014; 48–9: 99–103.
74. Yano T, Ishimura S, Furukawa T. Cardiac tamponade leading to the diagnosis of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome): a case report and review of the literature. *Heart Vessels* 2015; 30: 841–4.
75. Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A et al. Churg–Strauss syndrome. *Autoimmun Rev* 2015; 14 (4): 341–8.
76. Cottin V, Bel E, Bottero P et al. Pathophysiology of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss). *Rev Med Interne* 2016; 37 (5): 337–42.
77. Groh M, Pagnoux C, Guillevin L. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly Churg–Strauss syndrome): where are we now? *Eur Respir J* 2015; 46 (5): 1255–8.
78. Bonniaud P, Prévot G, Hirschi S, et al.; Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies Orphelines Pulmonaires (GERM<sup>OP</sup>). Revisiting the systemic vasculitis in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss): A study of 157 patients by the Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies Orphelines Pulmonaires and the European Respiratory Society Taskforce on eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss). *Autoimmun Rev* 2017; 16 (1): 1–9.
79. Овчаренко С.И., Капустина В.А., Морозова Н.В. Сложности диагностики синдрома Чарджа–Стросс. Трудный пациент. 2009. <http://t-pacient.ru/articles/6432> / Ovcharenko S.I., Kapustina V.A., Morozova N.V. Slozhnosti diagnostiki sindroma Cherdzha–Strossa. *Trudnyi patsient*. 2009. <http://t-pacient.ru/articles/6432> [in Russian]
80. Николаева С.С., Енисеева Е.С., Тигунцева О.Д., Растомпахова Т.А. Синдром Чарга–Стросс в терапевтической практике. *Сибирский мед. журн.* 2010; 1: 128–30. / Nikolaeva S.S., Eniseeva E.S., Tiguntseva O.D., Rastompakhova T.A. Sindrom Charga–Strossa v terapevticheskoi praktike. *Sibirskii med. zhurn.* 2010; 1: 128–30. [in Russian]
81. Адашева Т.В., Нестеренко О.И., Задонченко В.С. и др. Клинический случай синдрома Чарджа–Стросс: трудности диагностики, терапевтическая тактика. *Арх. внутренней медицины*. 2016; 5 (31): 63–9. / Adasheva T.V., Nesterenko O.I., Zadionchenko V.S. i dr. Klinicheskii sluchai sindroma Chardzha–Stross: trudnosti diagnostiki, terapevticheskaja taktika. *Arkh. vnutrennei meditsiny*. 2016; 5 (31): 63–9. [in Russian]
82. Козырев О., Базина И., Павлова М. и др. Сложности диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом в терапевтической практике. *Врач*. 2016. 4: 39–41. / Kozyrev O., Bazina I., Pavlova M. i dr. Slozhnosti diagnostiki eozinofil'nogo granulematosa s poliangiitom v terapevticheskoi praktike. *Vrach*. 2016. 4: 39–41. [in Russian]
83. Багишева Н.В., Трухан Д.И., Моисеева М.В. Дифференциальный диагноз бронхообструктивного синдрома: в фокусе эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чург–Стросса). *Терапия*. 2018; 1 (19): 54–62. / Bagisheva N.V., Trukhan D.I., Moiseeva M.V. Differentsial'nyi diagnoz bronkhobstruktivnogo sindroma: v fokuse eozinofil'nyi granulematoz s poliangiitom (sindrom Churg–Strauss). *Terapiia*. 2018; 1 (19): 54–62. [in Russian]

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Багишева Наталья Викторовна** – канд. мед. наук, ассистент каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: ppi100@mail.ru

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry\_trukhan@mail.ru

**Викторова Инна Анатольевна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: vic-inna@mail.ru

**Алексеев Валентина Андреевна** – зав. отд-нием аллергологии и иммунологии БУЗОО ГП №12. E-mail: vaddi@mail.ru

**Конonenko Анна Юрьевна** – врач-пульмонолог БУЗОО ГКБ №1. E-mail: ogkb-1@mail.ru

**Николаева Наталья Юрьевна** – клин. ординатор каф. педиатрии ФГБОУ ВО ОмГМУ