

АНАМНЕСТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО СИНДРОМУ В ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ І СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ

Ліщук-Якимович Х.О., Пукаляк Р.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: еозинофільний синдром, бронхіальна астма, системний васкуліт, синдром Чардж-Стросса.

Вступ. Вивчення механізмів розвитку алергічних та системних аутоімунних хвороб, у тому числі й синдрому Чардж-Стросса (СЧС) у поєднанні з еозинофілією, залишається актуальною проблемою для сучасної медицини [1,2]. У багатьох країнах статистика свідчить про триваючу тенденцію зростання захворюваності, інвалідності і смертності, зумовлених бронхіальною астмою (БА). Так, у Великій Британії смертність за останні 20 років підвищилася в 7 разів, у країнах Європи, в Північній Америці – в 3–4 рази. У США щорічно від цього захворювання гинуть більш як 5 тисяч осіб, і летальність продовжує зростати. Збільшилася також частота звернення за екстреною медичною допомогою. БА виявляється у 0,5–1,0% населення України, в той же час як за даними світової статистики – у 5–11% загальної популяції [3,4]. Серед хворих на БА у 30–35% із них фіксується еозинофільний синдром (ЕС) [Пухлик Б. М., 2009]. Кількість системних васкулітів (СВ) у різних країнах Західної та Східної Європи невпинно зростає і становить 126,4 випадку СВ на мільйон населення [4,5]. Серед усіх хворих на системні аутоімунні хвороби ЕС трапляється рідко і становить 3–8% випадків [4,7]. Одним із провідних аутоімунних захворювань з еозинофілією є синдром Чардж-Стросса. У США фіксують 4 нові випадки СЧС, у Франції – 11, у Німеччині – 12, а в Норвегії – 13 нових випадків на 1 млн. мешканців на рік. За останні 10 років кількість нововиявлених випадків цього захворювання подвоїлась [5]. З цими нозологіями стикаються лікарі різних спеціальностей, але, на жаль, доволі часто пізно враховують особливості супутнього ЕС або ж узагалі не звертають на нього уваги при веденні хворих [8].

Вивчення ролі еозинофілів у розвитку алергічних та аутоімунних хвороб є достатньо складним із таких причин: поліетіологічність факторів, які можуть викликати ЕС [9,12]; урізноманітнення клінічних проявів за умови наявності еозинофілії [10]; різносторонність характеру перебігу та наслідків; недостатня обізнаність практичних лікарів із можливостями застосування сучасних методів діагностики та лікування еозинофілії у хворих на алергічні хвороби (БА) та різні види СВ, зокрема СЧС [10]. Дослідження в цьому напрямку мають також соціально-економічний характер, якщо взяти до уваги, що як на алергічні, так і на аутоімунні хвороби з еозинофілією страждають в основному люди молодого та середнього працездатного віку, часто з розвитком швидкої інвалідизації та високої смертності.

Залишається нез'ясованим взаємозв'язок певних ланок імунопатогенезу БА, СВ з ЕС та СЧС, зокрема імунних комплексів [8], загального сироваткового IgE [4], регуляторних цитокінів, які продукуються різними субпопуляціями Th [11,13,15], перинуклеарних антинейтрофільно-цитоплазматичних антитіл (пАНЦА) [7,11]. Імунопатологічні процеси за умов БА, СВ з еозинофілією, а також СЧС визначають необхідність швидкого та агресивного застосування глюкокортикостероїдної, базисної імуносупресивної терапії в цих хворих [11,16]. Останніми роками з'явилося багато наукових праць про генетично детерміновані механізми розвитку ЕС на тлі алергічних та системних аутоімунних захворювань, зокрема про роль поліморфізму гена інтерлейкіну (ІЛ)-5 (С-746Т) та б-рецептора до ІЛ-5 (с.-5993А>G і с.-480_482ins/del GTT; с.-5091G>A) у розвитку БА на тлі гіперпродукції еозинофілів [4,9,15]. Новими підходами в лікуванні БА та СВ з ЕС є застосування загальних внутрішньовенних імуноглобулінів та моноклональних антитіл (АТ) до ІЛ-5, IgE, TNF- α , В-лімфоцитів тощо [11,16].

Попри досягнуті успіхи у вивченні етіології та клінічних особливостей ЕС, його імуногенетична та імунопатогенетична основа розвитку та підходи до запобігання виникненню ускладнень залишаються ще недостатньо вивченими [4,12].

У зв'язку зі збільшенням кількості аутоімунних та алергічних хвороб з тяжким перебігом і з частим приєднанням еозинофільного синдрому, нас зацікавило питання його ролі в розвитку та прогресуванні даних патологій.

Еозинофільний синдром є актуальним і не завжди вчасно врахованим лікарями різних спеціальностей, що доволі часто стає причиною розвитку ускладнень основної патології, зокрема алергічних та аутоімунних хвороб.

За період з 2000 до 2011 року в Регіональному медичному центрі клінічної імунології та алергології зафіксовано 4114 випадків еозинофілії, 38% випадків серед яких виявлено у хворих на алергічні хвороби, 34% – на паразитарні інвазії, 19% – на аутоімунні хвороби, 3% – на екологічні хвороби, 6% – нез'ясованої етіології.

У зв'язку з цим, **метою** цього дослідження було визначити анамнестичні та клінічні особливості синдрому еозинофілії в хворих на бронхіальну астму, системні васкуліти та синдром Чардж-Стросса.

Матеріали і методи. Протягом дев'яти років (2002–2011 рр.) на кафедрі клінічної імунології та алергології

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та на її клінічних базах було відібрано 171 хворих: з них 80 хворих на бронхіальну астму та 91 хворих на системні васкуліти. Всі хворі були поділені на 5 груп: 1 група – хворі на бронхіальну астму без еозинофілії – 40 осіб; 2 група – хворі на бронхіальну астму з еозинофілією – 40 осіб; 3 група – хворі на системні васкуліти без еозинофілії – 40 осіб; 4 група – хворі на системні васкуліти з еозинофілією – 19 осіб; 5 група – хворі на СЧС – 32 особи.

У групі хворих на бронхіальну астму в 40 хворих – без еозинофілії (чоловіків серед них – 22 (55%), жінок – 18 (45%), у віці від 18 до 65 років, середній вік – 36,8±5,2 роки), а ще у 40 хворих хвороба перебігала з еозинофілією (чоловіків серед них 20 (50%), жінок – 20 (50%), у віці від 18 до 70 років, середній вік – 31,8±4,3 роки).

У популяції хворих на системні васкуліти було відокремлено хворих на системні васкуліти без еозинофілії – 40 хворих (чоловіків серед них – 15 (37,5%), жінок – 25 (62,5%), у віці від 18 до 64 років, середній вік – 32,4±3,9 років), 19 хворих на системні васкуліти з еозинофілією (серед них чоловіків – 8 (42,1%), жінок – 11 (57,9%), у віці від 19 до 78 років, середній вік – 37,6±3,8 роки). Виділено 32 хворих на СЧС (чоловіків серед них – 14 (43,8%), жінок – 18 (56,2%) у віці від 19 до 78 років, середній вік – 38,18±4,3 роки. Беручи за основу рекомендації Американської асоціації еозинофільних хвороб [10, 11] щодо класифікації еозинофільного синдрому та враховуючи ступінь еозинофілії всі хворі на СЧС були поділені на три підгрупи: 1 група – 12 хворих з легкою еозинофілією (абсолютне число еозинофілів становило 0,6–1,5 Г/л); 2 група – 15 хворих з еозинофілією середньої важкості (абсолютне число еозинофілів >1,5–≤5,0 Г/л); 3 група – 5 хворих з важкою еозинофілією (абсолютне число еозинофілів >5,0 Г/л).

Діагнози СВ та СЧС були встановлені згідно затвердженої в Україні “Номенклатури, класифікації, критеріїв

діагностики та програми лікування ревматичних хвороб” під ред. член-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка, проф. Н.М. Шуби (2004), а також згідно діагностичних критеріїв ревматичних хвороб Американської Колегії Ревматологів (АКР, 1990). У пацієнтів на БА діагноз був встановлений згідно затверджених в Україні наказів МОЗ України від 19.03.2007р. №128 та Глобальної стратегії лікування і профілактики бронхіальної астми (GINA) відповідних переглядів (2002-2010рр.).

В результаті проведеного нами дослідження було виявлено, що у хворих на БА та СВ з еозинофілією, а також на СЧС перебіг хвороби характеризувався різноманітністю анамнестичних даних та вираженістю клінічних проявів, які представлені в таблиці 1. Аналіз анамнестичних даних хворих порівнюваних груп показав наступні особливості: тривалість хвороби в обстежених нами 32-ох хворих на СЧС в середньому становила 7,2±2,4 роки, а в обстежених нами 40-ти хворих на БА з еозинофілією – 9,8±3,1 роки, а також в 19-ти хворих на СВ з еозинофілією – 8,3±2,1 роки.

Як видно з таблиці 1, генетичний ускладнений алергологічний анамнез на 25,5% більш характерний для хворих на СЧС, ніж для хворих на СВ з еозинофілією (p<0,05).

Онтогенетичний анамнез виявився обтяжений у 23 (71,9%) хворих на СЧС, що відрізняло на 28,1% від хворих на БА з ЕС (p<0,05). Важливо зазначити, що інсектна алергія була домінуючою в анамнезі хворих на БА з ЕС у 16-и (p<0,001), у хворих на СВ з ЕС вона не виявлялась і була зазначена у 2 (6,3%) хворих на СЧС. Поряд з тим, медикаментозна алергія була констатована 10-а (52,6%) хворими на СВ з ЕС, 2 (6,3%) хворими на СЧС, хворі на БА з ЕС її не відзначали. Алергічний риніт був встановлений у 13-и (40,6%) хворих на СЧС та у 7-и (17,5%) хворих на БА з ЕС (p<0,01). Алергічний риніт з поліпозом був встановлений у 10-и (31,3%) хворих на СЧС та у 8-и (20,0%) хворих на БА з ЕС (p<0,01). БА в анамнезі була зазначена 26-а (81,3%)

Таблиця 1

Основні анамнестичні дані у хворих на бронхіальну астму, системні васкуліти з еозинофілією та синдром Чардж-Стросса (M±m)

Показник	Хворі на БА з еозинофілією (n = 40)		Хворі на СВ з еозинофілією (n = 19)		Хворі на СЧС (n = 32)		P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	Абс	%	Абс	%	Абс.	%			
Тривалість хвороби	9,8±3,1		8,3±2,1		7,2±2,4		NS	NS	NS
Генетичний (сімейний) ускладнений алергологічний анамнез	21	52,5	10	52,6	25	78,1	NS	0,05	0,05
Онтогенетичний ускладнений алергологічний анамнез	40	100	10	52,6	23	71,9	0,01	0,05	NS
Харчова алергія	6	15,0	–	–	6	18,8	–	NS	–
Інсектна алергія	16	40,0	–	–	2	6,3	–	0,001	–
Медикаментозна алергія	–	–	10	52,6	2	6,3	–	–	0,001
Алергічний риніт	7	17,5	–	–	13	40,6	–	0,01	–
Алергічний риніт і поліпоз носа	8	13,3	–	–	10	31,3	–	0,01	–
Бронхіальна астма	40	100	–	–	26	81,3	–	NS	–
Бронхіальна астма і поліпоз носа	5	12,5	–	–	7	21,9	–	0,05	–
Генетичний (сімейний) ускладнений аутоімунний анамнез	–	–	5	26,3	7	21,9	–	–	NS
Часті інфекційні хвороби органів дихання: фарингіт, ларингіт, бронхіт, пневмонія протягом року	18	45,0	11	57,9	19	59,4	NS	NS	NS

хворими на СЧС, у хворих на СВ з ЕС бронхіальної астми в анамнезі не фіксувалось. Бронхіальна астма з поліпозом встановлена у 7-и (21,9%) хворих на СЧС.

Аутоімунний генетичний анамнез був ускладнений у 7-и (21,9%) хворих на СЧС та у 5-и (26,3%) хворих на СВ з ЕС ($p > 0,05$) і не був ускладнений у хворих на БА з ЕС.

Ускладнений імунодефіцитний анамнез був встановлений у 19-и (59,4%) хворих на СЧС, у 18-и (45,0%) хворих на БА з ЕС та у 11-и (57,9%) у хворих на СВ з ЕС.

Як видно з таблиці 2, малопродуктивний кашель був зафіксований у 17-и (53,1%) хворих на СЧС та у 18-и (45,0%) хворих на БА з ЕС ($p > 0,05$). Затруднене носове дихання виявлено у 23-х (71,9%) хворого на СЧС та у 24-х (60,0%) хворих на БА з ЕС ($p > 0,05$). Нічні приступи ядухи зафіксовані у 9-и (22,5%) хворих на БА з ЕС та у 14-и (43,8%) хворих на СЧС ($p < 0,05$). Свербіж шкіри виявлено у 19-и (59,4%) хворих на СЧС та у 11-и (27,5%) хворих на БА з ЕС ($p < 0,05$). Еритематозні висипання зафіксовані у 9-и (28,1%) хворих на СЧС, у 4-х (21,1%) хворих на СВ з ЕС; багатоформна еритема – у 8-и (25,0%) хворих на СЧС і у 5-и (26,3%) хворих на СВ з ЕС ($p > 0,05$). Ці прояви для хворих на БА з ЕС не були характерні. В той же час, геморагічні висипання, що не пальпуються виявлено лише у 6-и (18,8%) хворих на СЧС ($p < 0,001$); геморагічні точкові висипання, що пальпуються – у 14-и (43,8%) хворих на СЧС, у 2-х (10,5%) хворих на СВ з ЕС ($p < 0,01$); геморагічні висипання зі схильністю до злиття – у 12-и (37,5%) хворих на СЧС, і лише у 1-о (5,3%) хворого на СВ з ЕС ($p < 0,001$). Геморагічних висипань

різного характеру у хворих на БА з ЕС зафіксовано не було. Папульозні висипання були виявлені у 14-и (43,8%) хворих на СЧС ($p < 0,05$), у 4-х (21,1%) хворих на СВ з ЕС та у 8-и (20,0%) хворих на БА з ЕС; везикулярні висипання – у 19-и (59,4%) хворих на СЧС та у 6-и (31,6%) хворих на СВ з ЕС ($p < 0,05$).

Загальні симптоми ураження у обстежуваних хворих були представлені наступним чином: гіпертермія виявлена у 19-и (59,4%) хворих на СЧС та у 8-и (42,1%) хворих на СВ з ЕС ($p < 0,05$), артралгічний синдром – у 22-и (68,8%) хворих на СЧС та у 11-и (57,9%) хворих на СВ з ЕС ($p < 0,05$), артритичний синдром – у 17-и (53,1%) хворих на СЧС та у 4-х (21,1%) хворих на СВ з ЕС ($p < 0,01$), міалгічний синдром – у 25-и (78,1%) хворих на СЧС, у 18-и (94,7%) хворих на СВ з ЕС ($p > 0,05$) та у 22-х (55,5%) хворих на БА з ЕС ($p < 0,01$). Важливо зазначити, що лімфаденопатія була зазначена лише у 10-и (31,3%) хворих на СЧС ($p < 0,001$), діарея – у 4-х (12,5%) хворих на СЧС ($p < 0,001$), полінейропатія – у 14-и (43,8%) хворих на СЧС ($p < 0,001$). Ці прояви не виявлялись у інших обстежуваних групах хворих. Загальна слабкість була зафіксована у 23-х (71,9%) хворих на СЧС, у 17-и (89,7%) хворих на СВ з ЕС ($p > 0,05$) та у 20-и (50,0%) хворих на БА з ЕС ($p < 0,01$).

У групі хворих на СЧС нами були виявлені такі зміни загальних лабораторних показників: стійка еозинофілія – у 29 (90,6%) хворих, лімфопенія – у 8 (25,0%) хворих, гіпергаммаглобулінемія – у 18 (56,3%), підвищення ШОЕ – у 25 (78,1%), рівня С-реактивного протеїну – у 26 (81,3%).

Таблиця 2

Основні клінічні прояви у хворих на бронхіальну астму, системні васкуліти з еозинофілією та синдром Чардж-Стресса (M±m)

Показник	Хворі на БА з еозинофілією (n = 40)		Хворі на СВ з еозинофілією (n = 19)		Хворі на СЧС (n = 32)		P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	Абс	%	Абс	%	Абс.	%			
Скарги та клінічні прояви									
Малопродуктивний кашель	18	45,0	–	–	17	53,1	–	NS	–
Затруднене носове дихання	24	60,0	–	–	23	71,9	–	NS	–
Нічні приступи ядухи	9	22,5	–	–	14	43,8	–	0,05	–
Свербіж шкіри	11	27,5	11	57,9	19	59,4	0,05	0,05	NS
Еритематозні висипання	–	–	4	21,1	9	28,1	–	–	NS
Багатоформна еритема	–	–	5	26,3	8	25,0	–	–	NS
Геморагічні точкові висипання, що не пальпуються	–	–	–	–	6	18,8	–	–	–
Геморагічні точкові висипання, що пальпуються	–	–	2	10,5	14	43,8	–	–	0,001
Геморагічні висипання зі схильністю до злиття	–	–	1	5,3	12	37,5	–	–	0,001
Папульозні висипання	8	20,0	4	21,1	14	43,8	NS	0,05	0,05
Везикулярні висипання	–	–	6	31,6	19	59,4	–	–	0,05
Гіпертермія	–	–	8	42,1	19	59,4	–	–	0,05
Артралгія	–	–	11	57,9	22	68,8	–	–	0,05
Артрити	–	–	4	21,1	17	53,1	–	–	0,01
Міалгія	22	55,0	18	94,7	25	78,1	0,01	0,05	NS
Лімфаденопатія	–	–	–	–	10	31,3	–	–	–
Діарея	–	–	–	–	4	12,5	–	–	–
Полінейропатія	–	–	–	–	14	43,8	–	–	–
Загальна слабкість	20	50,0	17	89,5	23	71,9	0,05	0,05	NS

Інструментальні дослідження мали наступні особливості: рентгенологічно – легеневі еозинофільні інфільтрати у 18 (56,3%) хворих), спіропневмотахометрія синдром гіперреактивності бронхів – у 17 (53,1%) хворих.

Обговорення. Нами були проаналізовані характерні особливості клінічної картини хворих на синдром Чардж-Стросса і проведено порівняння особливостей перебігу ЕС в хворих на БА і СВ з ЕС та у хворих на СЧС.

У хворих на синдром Чардж-Стросса частіше виявлялись везикулярні висипання зі свербіжем – у 59,4% хворих, ніж у пацієнтів на БА з ЕС ($p < 0,01$), а також більш виражені геморагічні висипання зі схильністю до злиття – у 37,5% пацієнтів, порівняно з групою хворих на СВ з ЕС ($p < 0,001$). Крім того, у хворих на СЧС частіше виявлялись артралгічний та артритичний синдроми ($p < 0,05$) порівняно з хворими на СВ з ЕС. В той же час, у хворих на СВ з ЕС частіше спостерігався гарячковий синдром ($p < 0,01$), що ймовірно може бути пов'язано з вторинними васкулітами з еозинофільним синдромом на тлі інфекційних збудників, а також більш значною продукцією ранніх прозапальних цитокінів. Схожі результати були отримані багатьма іншими дослідниками [13,14].

Ці особливості анамнезу та клініки хворих на бронхіальну астму з еозинофільним синдромом, ймовірно, пов'язані з більш агресивним характером перебігу алергічного запалення на тлі еозінофілії з мішеневим ушкодженням міоцитів гладкої мускулатури бронхів, активним включенням системи хемокінів, особливо її компоненту RANTES, які часто корелюють з тяжкістю відходження харкотиння і відповідно з характером перебігу персистуючої бронхіальної астми [4,12,15]. Цікавим виявився факт посилення частоти інсектної алергії у хворих на бронхіальну астму з еозінофільним синдромом, що може бути пов'язаним з активною тригерною дією цих алергенів на пацієнтів з генетично детермінованими ІgE-залежними процесами і включенням більш активної функції лаброцитів та Тх2-лімфоцитів у них [5,13,16].

Проведені детальні анамнестичні та клінічні дослідження хворих на системні васкуліти з проявом еозінофільного синдрому показали, що у даної групи хворих також більш ускладнений алергологічний анамнез. Особливо це стосується частого виявлення медикаментозної алергії ($p < 0,001$). У таких хворих на шкірі виявлено більш часто багатоформну еритему ($p < 0,01$), інтенсивніші папульозні висипання ($p < 0,05$), а також присутність міалгічного синдрому ($p < 0,05$).

Дану проблематику висвітлено в працях дослідників американської, європейських та східних шкіл, які присвятили свою увагу таким напрямкам взаємозв'язку алергопатології та судинних аутоімунних хвороб [3,11,14].

Еозінофільний синдром за умови системних васкулітів теж мав більшу частоту ускладненого алергічного анамнезу, що може свідчити, що механізми його формування активно перебудовують імунну відповідь з включенням домінації Тх2, або ж є її гальмуванням, пов'язаних з активцією Тх3-клітин.

Висновки. Синдром Чардж-Стросса порівняно з бронхіальною астмою та системними васкулітами з еозінофільним синдромом характеризувався вираженою поліва-

лентною алергією, посиленням еритематозно-геморагічних висипань зі схильністю до злиття, частішою гіперреактивністю бронхів, проявами гіпертермічного, артритичного, лімфаденопатичного та невропатичного синдромів, які посилювалися з наростанням ступеня тяжкості еозінофілії. Виявлені нами анамнестичні та клінічні особливості дадуть можливість своєчасно запідозрити і діагностику рідкісну патологію – синдром Чардж-Стросса – серед загальної популяції хворих, а особливо з-поміж хворих на бронхіальну астму та системні васкуліти з еозінофілією, що в подальшому розширить терапевтичні можливості і покращить якість життя таких хворих.

Рецензент: чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Нетяженко В.З.

ЛІТЕРАТУРА

1. Soma T. Inhibitory effect of budesonide alone and in combination with formoterol on IL-5 and RANTES production from mononuclear cells / Soma T., Takaku Y. // *Int Arch Allergy Immunol.* – 2008. – Vol.146, №1 – P.22-27.
2. Shimoi T. Clinical and pathological features of Churg Strauss syndrome among a Japanese population: a case series of 18 patients / Shimoi T., Shojima K., Murota A., Takizawa Y., Maruyama J. and Setoguchi K. // *Asian Pac J Allergy Immunol.* – 2012. – Vol.30, №1. – P.61-70.
3. Матвієнко Ю.О. Особливості імунограми у хворих на бронхіальну астму та їх практичне значення / Матвієнко Ю.О. – *Астма та алергія.* – 2012. – №1. – С.51-57
4. Колесник М. О. Захворювання, асоційовані з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (ANCA): клініко-лабораторні критерії та принципи лікування / Колесник М. О., Липчинська І. І. // *Укр.ревм.журнал.* – 2000. – №2. – С.18-21.
5. Watts R. A. *Epidemiology of vasculitis* / R. A. Watts, D.G. Scott // *Oxford: Oxford University Press.* – 2008. – P. 7–21.
6. Ntatsaki E. *Epidemiology of ANCA-associated vasculitis* / Ntatsaki E., Watts R. A., Scott D. G. // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2010. – Vol.36, №3. – P.447-461.
7. *Office of National Statistics.* www.statistics.gov.uk
8. Zwerina J. Pathogenesis of Churg-Strauss syndrome: recent insights / Zwerina J., Axmann R., Schett G. et al. // *Autoimmunity.* – 2009. – Vol.42, №4. – P.376-379.
9. Czarnobilska E. Rola eozynofila w chorobach alergicznych i niealergicznych / Czarnobilska E., Olejarsz P., Obtulowicz K. // *Alergologia/Immunologia.* – 2007. – Vol.4, N3-4. – P.53-57.
10. Casian A. Plasma exchange in the treatment of Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and renal limited vasculitis / Casian A., Jayne D. // *Curr Opin Rheumatol.* – 2010. – Vol.23, №1. – P.12-17.
11. Gleich G. J. *The hypereosinophilic syndromes: current concepts and treatments* / Gleich G. J., Leiferman K. M. // *British Journal of Haematology.* – 2009. – Vol.145, №3. – P.271-285
12. Wechsler M.E. *Novel targeted therapies for eosinophilic disorders* / Wechsler M.E., Fulkerson P.C., Bochner B.S., Gauvreau G.M., Gleich G.J., Henkel T., Kolbeck R., Mathur S.K., Ortega H., Patel J., Prussin C.,

Renzi P., Rothenberg M.E., Roufosse F., Simon D., Simon H.U., Wardlaw A., Weller P.F. and Klion A.D. // *J Allergy Clin Immunol.* – 2012. – Vol.130, №3. – P. 563-571.

13. Neel A. Central nervous system vasculitides: an update / Neel A., Pagnoux C., Guillevin L. and Hamidou M. // *Rev Med Interne* – 2012. – Vol.33, №7. – P. 381-389.

14. Chen M. ANCA-associated vasculitides—advances in pathogenesis and treatment / Chen M., Kallen-

berg C. G. // *Nat Rev Rheumatol.* – 2010. – Vol.6, №11. – P.653-664.

15. Fuiano N. Update on eosinophilic airway disorders / Fuiano N., Riario-Sforza G. G., Incorvaia C. // *Recenti Prog Med.* – 2010. – Vol.101, №10. – P.406-412.

16. Yunt Z.X. Diagnosis and management of pulmonary vasculitis / Yunt Z.X., Frankel S.K. and Brown K.K. // *Ther Adv Respir Dis.* – 2012. – Vol.6, №6ю – P.375-390.

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ

Лищук-Якимович К.А., Пукаляк Р.М.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого
Кафедра клинической иммунологии
и аллергологии, Львов, Украина

Резюме. В связи с увеличением количества аутоиммунных и аллергических болезней с тяжелым течением и с частым присоединением эозинофильного синдрома, нас заинтересовал вопрос его роли в развитии и прогрессировании данных патологий. Целью этого исследования было определить клинические особенности синдрома эозинофилии у больных бронхиальной астмой, системными васкулитами, синдромом Чардж-Стросса. Было отобрано 171 больных: из них 80 больных бронхиальной астмой и 79 больных системными васкулитами, среди которых 32 больных синдромом Чардж-Стросса. Для подтверждения основного диагноза и наличия сопутствующего, у больных анализировали данные анамнеза, объективного обследования, лабораторных, в том числе иммунологических, инструментальных методов исследования. В результате нами было выявлено, что синдром Чардж-Стросса по сравнению с бронхиальной астмой и системными васкулитами с эозинофильным синдромом характеризовался более выраженной поливалентной аллергией, усилением эритематозно-геморрагических высыпаний со склонностью к слиянию, более частой гиперреактивностью бронхов, проявлениями гипертермического, артритического, лимфаденопатического и невропатического синдромов, которые усиливались с нарастанием степени тяжести эозинофилии.

Ключевые слова: эозинофильный синдром, бронхиальная астма, системные васкулиты, синдром Чардж-Стросса.

ANAMNESTIC AND CLINICAL FEATURES OF EOSINOPHILIC SYNDROME IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND SYSTEMIC VASCULITIS

Lishchuk-Yakymovych Kh.O., Pukalyak R.M.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Department of Clinical Immunology and Allergology,
Lviv, Ukraine

Summary. Due to the increasing number of autoimmune and allergic diseases with severe eosinophilic syndrome, we are interested in the question of its role in the development and progression of pathology. The aim of this study was to determine the clinical features of the eosinophilic syndrome in patients with bronchial asthma, systemic vasculitis and Churg-Strauss syndrome. There were selected 171 patients: between them – 80 patients with bronchial asthma and 79 patients with systemic vasculitis, among them 32 patients with Churg-Strauss syndrome. Clinical examination, general laboratory, instrumental and immunological methods were performed in all patients. As a result of our study revealed that The comparison of Churg-Strauss vasculitis with bronchial asthma and systemic vasculitis with eosinophilic syndrome showed, that allergic response manifested simultaneously for several or numerous specific allergens, increased erythematous-hemorrhagic lesions with a tendency to merge, often bronchial hyperresponsiveness, arthritis, neuropathy and lymphadenopathy are more specific for Churg-Strauss vasculitis, especially with Churg-Strauss syndrome with severe eosinophilia.

Key words: eosinophilic syndrome, bronchial asthma, systemic vasculitis, Churg-Strauss syndrome.