

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарджа – Стросса) как полиорганный патология в практике участкового терапевта и врачей смежных специальностей

А. В. Бурсиков¹, Д. Н. Овдин², Д. В. Андреева¹, С. Е. Мясоедова¹, О. А. Назарова¹

¹ ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Иваново, Россия

² ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Иваново», г. Иваново, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. На примере клинического наблюдения продемонстрировать роль специалиста первичного звена – участкового терапевта в диагностике и последующем наблюдении редкого и сложного для распознавания заболевания – эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (ЭГПА), характеризующегося полиорганным поражением.

Материалы и методы. Представлено описание клинического случая пациентки 72 лет с ЭГПА. Описаны этапы диагностического поиска, включающие первичное обращение пациента к участковому терапевту, анализ данных анамнеза, физикального осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования, верификацию диагноза специалистом-ревматологом, а также проводимое лечение и мониторинг динамики состояния.

Результаты. Описан случай пациентки с манифестацией ЭГПА после длительной ремиссии бронхиальной астмы с преобладанием неврологической симптоматики (ишемический инсульт, полинейропатия), субклиническим поражением сердца (полная блокада левой ножки пучка Гиса, гидроперикард) и почек (гломерулонефрит), отрицательным тестом на АНЦА и развитием повторного ишемического инсульта на фоне иммуносупрессивной терапии. Подчеркивается сложность диагностики, связанная с полиорганностью поражения. Своевременная и адекватная терапия привела к клинико-лабораторной ремиссии.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует важность настороженности участкового терапевта в отношении редких заболеваний, таких как ЭГПА, особенно при наличии бронхиальной астмы и эозинофилии. Подчеркивается необходимость комплексного обследования пациентов с полиорганный патологией. Своевременная диагностика и адекватная терапия способствуют достижению ремиссии. В дальнейшем важны наблюдение за пациентом для предотвращения рецидивов и лечение сопутствующих заболеваний. Несмотря на то, что диагностика и лечение ЭГПА – компетенция ревматолога, ранняя диагностика и маршрутизация пациента к профильному специалисту во многом зависят от участкового терапевта.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, синдром Чарджа – Стросса, васкулит, участковый терапевт, полиорганный патология.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome) as a multi-organ pathology in the practice of a district therapist and related specialists

A. V. Bursikov¹, D. N. Ovdin², D. V. Andreeva¹, S. E. Myasoedova¹, O. A. Nazarova¹

¹ Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia

² Clinical hospital «RZD-Medicine» of Ivanovo, Ivanovo, Russia

SUMMARY

Objective. To demonstrate the role of a primary care specialist, a district therapist, in the diagnosis and subsequent monitoring of a rare and difficult-to-recognize disease, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA), characterized by multiple organ damage, using a clinical case example.

Materials and methods. This article presents a clinical case of a 72-year-old patient with EGPA. The stages of diagnostic search are described, including the patient's initial visit to a district therapist, analysis of the patient's medical history, physical examination, laboratory and instrumental tests, verification of the diagnosis by a rheumatologist, as well as the treatment and monitoring of the patient's condition.

Results. A case of a patient with EGPA manifestation after a long remission of bronchial asthma, with a predominance of neurological symptoms (ischemic stroke, polyneuropathy), subclinical damage to the heart (complete blockage of the left bundle branch, hydropericard), and kidneys is described. Presented case demonstrates the role of a primary care specialist – a district therapist – in the diagnosis and subsequent monitoring of a rare and difficult-to-recognize disease, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA), characterized by multiple organ damage. Timely and adequate therapy led to clinical and laboratory remission.

Conclusion. This clinical case demonstrates the importance of the district therapist's alertness regarding rare diseases such as EGPA, especially in the presence of bronchial asthma and eosinophilia. The need for a comprehensive examination of patients with multiple organ pathology is emphasized. Timely diagnosis and adequate therapy contribute to achieving remission. In the future, it is important to monitor the patient to prevent relapses and treat associated diseases. Despite the fact that the diagnosis and treatment of EGPA are the responsibility of a rheumatologist, the early diagnosis and referring the patients to a specialist depend largely on the district therapist.

KEYWORDS: Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis, Churg – Strauss Syndrome, Vasculitis, Clinical Case, General Practitioner, Multi-organ Pathology.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Актуальность

Системные васкулиты (СВ) – группа заболеваний, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки, а клинические проявления определяются типом, калибром, локализацией пораженных сосудов и тяжестью иммуновоспалительных реакций [1]. По итогам работы конференции в Чапел Хилл СВ мелких сосудов были разделены на 2 группы, подчеркивая важное значение иммунопатологического процесса. В подгруппу АНЦА-ассоциированных васкулитов включили микроскопический полиангиит и гранулематозные васкулиты (гранулематоз с полиангиитом и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом – ЭГПА), выделена подгруппа иммунокомплексных васкулитов. ЭГПА описан в 1951 г. патологами Jacob Churg и Lene Strauss. АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела. АНЦА-ассоциированные васкулиты характеризуются наличием антител к миелопероксидазе (МПО) или протеиназе 3 (ПР3). В связи с редкой встречаемостью и полиорганной симптоматикой с вовлечением множества органов и систем клиницисты испытывают трудности в диагностике и лечении этого состояния.

Основная сложность диагностики – полиморфизм клинических проявлений, зависящий от преимущественных вариантов органных поражений и их комбинаций, что делает затруднительной раннюю диагностику, т.к. заставляет подозревать различные заболевания.

Согласно данным литературы [2], клинические признаки ЭГПА развиваются в течение нескольких последовательных этапов, но эти фазы не всегда четко различимы. Продромальная фаза характеризуется наличием бронхиальной астмы и атопического ринита. Во вторую фазу заболевания (эозинофильного воспаления) в периферической крови повышаются эозинофилы и наблюдается эозинофильная инфильтрация множества органов, особенно легких и желудочно-кишечного тракта. Мигрирующие инфильтраты в легких являются одной из ключевых особенностей ЭГПА. В третью фазу заболевания появляются признаки системного васкулита. Гистологические изменения при васкулите характеризуются иммунным воспалением без отложения иммунных комплексов в стенках сосудов. Васкулит проявляется в том числе кожными симптомами в виде пурпуры, сливных геморрагических пятен преимущественно на нижних конечностях.

Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology, 1990) выделяет 6 диагностических критериев ЭГПА: бронхиальная астма (БА), эозинофилия более 10%, моно-, полинейропатия, мигрирующие легочные инфильтраты, обнаруженные рентгенологически, синуситы, гистологическая картина васкулита с экстравазкулярной эозинофилией [3]. Для постановки диагноза достаточно наличия 4 из 6 критериев. У 40–60% больных с ЭГПА выявляются АНЦА, при этом у 70–75% АНЦА-позитивных пациентов определяются антитела к МПО. Важным этапом в развитии учения о СВ стали критерии ACR/EULAR (2022), наиболее значимым критерием ЭГПА является эозинофилия крови $\geq 1 \times 10^9/\text{л}$ (+5 баллов), обструктивное поражение органов дыхания (+3 балла); полипы в полости

носа (+3 балла); моторная нейропатия, не связанная с радикулопатией (+1 балл), гистологические признаки эозинофильного периваскулярного воспаления по данным биопсии (+2 балла). Отрицательными критериями были признаны: наличие цитоплазматического свечения АНЦА или антител к ПР3 (–3 балла); гематурия (–1 балл). Для подтверждения диагноза ЭГПА необходима сумма баллов ≥ 6 .

Однако следует согласиться с Т.В. Бекетовой [1], что решающее значение в клинической диагностике СВ по-прежнему принадлежит детальному анализу клинического течения заболевания и тщательному обследованию пациентов с выявлением характерных признаков, в том числе лабораторных.

Цель работы: на примере пациентки с ЭГПА показать особенности работы участкового терапевта по диагностике и последующему динамическому наблюдению редкого и сложного в диагностике заболевания с полиорганной патологией.

Клинический случай

Пациентка М. 72 лет обратилась к отоларингологу поликлиники в феврале 2024 г. с жалобами на заложенность носа, диагностирован хронический синусит, назначены амоксициклав, синусэфрин. На этом фоне появились жалобы на одышку при физической нагрузке, тяжесть в грудной клетке, по направлению отоларинголога выполнен общий анализ крови (ОАК), где был выявлен лейкоцитоз $15,13 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия – 55,2%, СОЭ – 31 мм/ч. Пациентка направлена к участковому терапевту, который отметил жалобы на тяжесть в грудной клетке, одышку при ходьбе в обычном темпе. Из анамнеза установлено, что в 1986 г. был установлен диагноз бронхиальная астма (БА), лечилась ингаляционными кортикостероидами, затем в течение 8 лет чувствовала себя хорошо, какого-либо лечения БА не принимала. В поликлинике выполнено исследование ФВД: умеренные обструктивные нарушения, проба с сальбутамолом положительная. Выполнена рентгенограмма грудной клетки: легочный рисунок усилен, обогащен, деформирован за счет сосудистого компонента и перибронхиальных уплотнений, преимущественно в прикорневых и базальных отделах. Назначена терапия ингаляционными кортикостероидами. На фоне терапии одышка меньше, но появились боли в мышцах по задней поверхности бедер. В ОАК от 12.03.2024 лейкоцитоз $25,81 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы – 68,9%, СОЭ – 20 мм/ч. 14.03.2024 пациентка консультирована пульмонологом, диагноз: БА, легкое персистирующее течение, легочный фиброз, лейкоцитоз. Даны рекомендации по лечению. Консультирована гематологом и аллергологом, выполнена стерильная пункция. 22.03.2024 консультирована ревматологом: предварительный диагноз: системный васкулит. Синдром Чарджа – Стросса? Эозинофилия. Рекомендовано: дообследование в амбулаторных условиях с целью госпитализации: выполнение МСКТ легких, ФГДС, Эхо-КГ, анализ крови на гепатит В, С, RW, ВИЧ, а также на специфические АТ МПО и ПР3, после сдачи анализов – начать прием метилпреднизолон 4 мг (преднизолон 5мг) – 2 таб. утром.

22.03.2024 обратилась к терапевту за направлениями на дообследование. Во время приема выявлены новые симптомы: диплопия, головокружение, шаткость при ходьбе, подъем температуры тела до 37,3 °С. Выданы направления на обследования, рекомендованные ревматологом. Для уточнения диагноза и исключения острого нарушения мозгового кровообращения было рекомендовано выполнение МРТ головного мозга. Заключение МРТ от 25.03.2024: кортикально в правой теменной доле (верхняя теменная доля, предклинье) отмечается зона цитотоксического отека с ограничением диффузии размером 0,8×0,3 см и субкортикально в данной области точечная зона, ограниченная диффузия размером до 0,2 см в бассейне правой передней мозговой артерии (ППМА). Субкортикально в глубоком белом веществе больших полушарий: преимущественно лобных и теменных долей, базальных структурах слева определяются множественные очаги сосудистого характера размером до 0,6 см. Заключение: МРТ-картина зон острой ишемии в правой теменной доле (бассейне ППМА) давностью 5–7 дней, очаговых изменений вещества мозга сосудистого характера, небольшое расширение наружного субарахноидального пространства заместительного характера. Госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом: малый ишемический инсульт в бассейне правой передней мозговой артерии от 18.03.2024 (лакунарный вариант). В ОАК сохранялся лейкоцитоз – 18,59×10⁹/л, эозинофилия 54,4%, СОЭ 26 мм/час. В неврологическом стационаре выполнены дополнительные исследования: ОАМ от 02.04.2024 – цвет с/ж, уд/вес 1025, реакция кислая, белок 0,3 г/л, лейкоциты 6–8 в п/зр, эритроциты 40–50 в п/зр.

Биохимический анализ крови от 02.04.2024: креатинин 81 мкмоль/л, холестерин – 6,0 ммоль/л, ЛПНП – 3,98 ммоль/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л. При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий выявлен стенозирующий атеросклероз правой внутренней сонной артерии ПВСА (43%). ЭКГ от 25.03.2024: ритм синусовый, полная блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка.

Эхо-КГ от 25.03.2024: полости сердца не увеличены. Миокард левого желудочка утолщен, сократительная функция левого желудочка сохранена. Диастолическая дисфункция ЛЖ. Нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено. Дегенеративные изменения аортального клапана, митрального клапана с формированием НМК 1-й ст. и НАК 1-й ст. Гидроперикард. На фоне проводимой сосудистой терапии состояние пациентки улучшилось, и она выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Но у пациентки сохраняются боли в области бедер по передней поверхности при ходьбе, высыпания на коже кистей и стоп в области пальцев в виде одиночных пятен темно-красного цвета до 4 см в диаметре, зуд кожи, субфебрилитет, онемение, чувство распирания 1-го, 3-го пальцев левой кисти. 16.04.2024 пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение для дообследования и лечения.

С целью уточнения диагноза больной выполнены дополнительные обследования: 17.04.2024 ФВД: ЖЕЛ – 114%, ОФВ1–106%, индекс Тиффно – 70,7.

ВЭГДС от 17.04.2024. Заключение: в пищеводе изменений нет, кардия смыкается. В желудке небольшое количество слизи. Складки расправляются, перистальтика

прослеживается, угол, антральный отдел свободны. Привратник проходим. Слизистая желудка и 12-перстной кишки воспалена. Слизистая желудка с явлениями атрофии. Постбульбарный отдел без особенностей.

18.04.2024. Электронейромиография (ЭНМГ). Зафиксированы признаки супрасегментарной недостаточности обеих сторон (больше справа). При исследовании периферических нервов нижних конечностей отмечены ЭНМГ-симптомы дистальной сенсомоторной полинейропатии (D>S) смешанного типа.

22.04.2024. МСКТ придаточных пазух носа: КТ локальное утолщение слизистой в альвеолярной бухте верхнечелюстных пазух, S-образное искривление носовой перегородки.

22.04.2024. МСКТ ОГК КТ-картина единичного солидного узелка (слева в S8 размерами 6,5 мм субплеврально) в левом легком, вероятно, фиброзного характера. Деформация легочного рисунка в S8 левого легкого. Инfiltrативных изменений в легких не выявлено. Плевро-диафрагмальная спайка слева.

Лабораторные исследования от 17.04.2024: ОАМ – удельный вес 1011, прозрачная, реакция – 6,5, лейкоциты и эритроциты в микроскопии осадка не обнаружены; ОАК – лейкоциты – 5,81 г/л, эозинофилы – 17,4%, СОЭ – 5 мм/час. АТ к МПО и ПРЗ менее 1:20 (норма).

Основной клинический диагноз: M30.1 Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-негативный, с поражением верхних дыхательных путей (риносинусит), легких (бронхиальная астма, инфильтраты легких), сердца (миокардит, перикардит), кожи (макулопапулезный дерматит кистей и стоп), мозга (повторные ишемические инсульты), периферической нервной системы (множественный мононеврит), почек (гломерулонефрит), мышц (миалгии), эозинофилией (17,25×10⁹/л), тяжелое обострение (BVAS=45 баллов), ИП 2.

Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь, 3 стадия, риск 4. ХСН 1 стадия. ФК2 Хроническая ишемия головного мозга. Стеноз правой внутренней сонной артерии 43%.

В ревматологическом стационаре 18.04.2024 был проведен курс цитостатической терапии: циклофосфан – 600 мг в/в, преднизолон – 90 мг в/в капельно однократно, далее назначен метилпреднизолон 4 мг – 5 табл/сут. После проведенного лечения у пациентки наблюдалась положительная динамика: в ОАК нормализовалось количество эозинофилов, регресс кожного синдрома, исчезновения болей в бедрах, нормализация аппетита. 23.04.2024 больная была выписана из отделения с улучшением, при выписке рекомендовано продолжить прием метилпреднизолона 4 мг – 5 табл/сут со снижением дозы по ¼ таблетки в 5 дней, гипотензивная и гиполипидемическая терапия. Для уточнения тактики ведения 15.05.2024 повторно была госпитализирована в ревматологическое отделение. 22.05.2024 выполнено МРТ. В динамике по сравнению с данными МРТ от 25.03.2024 отмечается появление очага ишемии в правой теменной доле в подострой стадии. 23.05.2024 была переведена в отделение с острыми нарушениями мозгового кровообращения. На фоне проводимой сосудистой и гипотензивной терапии выписана на амбулаторное лечение. Далее лечение ЭГПА включало глюкокортикостероиды с постепенным снижением дозы.

При последующих визитах к терапевту в июле и ноябре 2024 г. жалоб не предъявляла, в ОАК лейкоциты – $7,16 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы – 0,21%. Таким образом, своевременная и адекватная терапия способствовала обратному развитию соматических, неврологических и других нарушений, нормализации лабораторных показателей.

Обсуждение

ЭГПА, или синдром Чарджа – Стросса, представляет собой системный васкулит с некротизирующим характером поражения малых и средних сосудов, сопровождающийся развитием гранулем, эозинофилией и эозинофильной инфильтрацией тканей [4, 5]. Гистологически ЭГПА характеризуется эозинофильной инфильтрацией тканей, внесосудистыми гранулемами и некротизирующим васкулитом. Эозинофильный васкулит поражает артерии и вены малого и среднего калибра, основными признаками васкулита служат фибриноидный некроз и тромбоз сосудов [6, 11]. Клиническое развитие ЭГПА подразделяют на три стадии, которые последовательно разворачиваются на протяжении нескольких лет [3]. Поражение внутренних органов при ЭГПА наблюдаются как на стадии эозинофильной инфильтрации, так и на стадии васкулита, при этом отмечается связь между выявлением АНЦА в крови и особенностями вовлечения органов. Поражение легких и миокарда более характерно для стадии эозинофильной инфильтрации, а вовлечение почек, кожных покровов и периферической нервной системы (ПНС) – для стадии васкулита. АНЦА выявляется на стадии эозинофильной инфильтрации у 30–35% пациентов, а на стадии васкулита ~ у 70% больных [4].

Поражение сердца при ЭГПА включают острый коронарный синдром, нарушения ритма, перикардиты, повреждение клапанного аппарата, а также субклинические изменения миокарда с развитием гидроперикарда [7]. Осложнения со стороны почек, как правило, имеют место на стадии васкулита, основными клиническими проявлениями являются гематурия и протеинурия.

Поражение периферической нервной системы встречается более чем в 50% случаев в форме полинейропатии. Наиболее часто поражаются локтевой, лучевой, малоберцовый нервы, реже – икроножный, срединный, большеберцовый. В основе поражения ПНС при ЭГПА лежит развитие локальных тромбозов и микрогеморрагий вследствие активации эозинофилов при их взаимодействии с АНЦА, эозинофилы выделяют ряд активных веществ, которые способствуют протромботическим сдвигам [6].

Поражение центральной нервной системы при ЭГПА наблюдается у 10–15% больных и представлено в основном тромбозами венозных синусов, нарушениями церебрального и спинального кровообращения ишемического и геморрагического характера. Предполагается, что в основе этих нарушений лежит сдвиг гемостаза в протромботическую сторону на фоне хронического воспаления, а также дополнительное потенцирующее действие на систему гемостаза нарушения липидного спектра, ранний ускоренный атеросклеротический процесс, артериальная гипертония и гормональная терапия.

В литературе приведены примеры сложности диагностики ЭГПА и длительного диагностического поиска [7, 8, 12].

Особенностью данного клинического случая были: манифестация заболевания после длительной (в течение восьми лет) ремиссии БА; хороший контроль БА на фоне лечения; преобладание в клинической картине поражения центральной и периферической нервной системы с развитием ишемического инсульта и полинейропатии в стадии впервые установленного ЭГПА; субклиническое поражение сердца с развитием полной блокады левой ножки п. Гиса и перикардита; субклиническое течение гломерулонефрита; отсутствие абдоминального синдрома; отрицательный тест на АНЦА и развитие повторного ишемического инсульта на фоне проводимой иммуносупрессивной терапии ЭГПА. Рецидив церебральной патологии может быть связан как с системными изменениями гомеостаза, так и с наличием хронического воспалительного процесса сосудов мозга. Дополнительное потенцирующее действие в данном случае могли оказать следующие сопутствующие факторы: нарушение липидного спектра, атеросклероз брахиоцефальных артерий, гипертоническая болезнь в анамнезе и сама гормональная терапия. Согласно данным литературы, поражения центральной нервной системы при ЭГПА проявляются в виде множественных лакунарных инфарктов головного мозга [6]. Не подлежит сомнению, что лечение ЭГПА – компетенция ревматолога, но реальные пациенты обращаются к врачам разных специальностей, прежде всего к терапевту. В данном наблюдении диагноз установлен достаточно быстро, однако превалирование неврологической симптоматики сначала привело пациентку в неврологический стационар, результат лечения следует признать хорошим – достигнута клинико-лабораторная ремиссия, а задачей и терапевта, и ревматолога является наблюдение за пациенткой с целью сохранения ремиссии и предотвращения рецидива ЭГПА, а также лечения сопутствующей коморбидной патологии: артериальной гипертонии, нарушений липидного обмена и стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий. В качестве провоцирующих факторов рецидива ЭГПА рассматривают острые респираторные заболевания и назначение антибиотиков [12], а основной метод наблюдения – анализ клинических симптомов и простые лабораторные тесты: СОЭ, С-реактивный белок, эозинофилы крови [3], а также АНЦА – АТ к МПО, так как их появление или рецидив заболевания, вероятно, потребует усиления иммуносупрессивной терапии [4], что конечно потребует консультации ревматолога.

Список литературы / References

1. Бекетова Т. В. Новые классификационные критерии АНЦА-ассоциированных системных васкулитов ACR/EULAR 2022. *Научно-практическая ревматология*. 2023; 61 (5): 531–536. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2023-531-536>
2. Beketova T. V. New ACR/EULAR 2022 classification criteria for ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology Science and Practice*. 2023; 61 (5): 531–536. (In Russ.).
3. Lanham JG, Elkou KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg–Strauss syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1984 Mar; 63 (2): 65–81. <https://doi.org/10.1097/00005792-198403000-00001>
4. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg–Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990 Aug; 33 (8): 1094–100. <https://doi.org/10.1002/art.1780330806>
5. Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Райимжанов З. Р., Ыманкулов Д. С., Юсупова Т. Ф., Юсупов Ф. А. АНЦА-ассоциированные васкулиты: в фокусе эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (эозинофильный васкулит Чарджа – Стросса). *Бюллетень науки и практики*. 2024; 10 (2): 203–23. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/199/25>
6. Murkamiyov I. T., Aitbaev K. A., Raiymzhanov Z. R., Ymankulov D. S., Yusupova T. F., Yusupov F. A. ANCA-associated vasculitis: focusing on eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss eosinophilic vasculitis). *Bulletin of Science and Practice*. 2024; 10 (2): 203–23. (In Russ.).
7. Адашева Т. В., Нестеренко О. И., Задионченко В. С., Харькова М. С., Саморукова Е. И. Клинический случай синдрома Чарджа – Стросса: трудности диагностики, терапевтическая тактика. *Архив внутренней медицины*. 2016; 5 (31): 63–9. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69>

Adasheva T.V., Nesterenko O.I., Zadionchenko V.S., Kharkova M.S., Samorukova E.I. Clinical case of Churg–Strauss syndrome: diagnostic challenges, therapeutic approach. *Arkhiv vnutrennei meditsiny*. 2016; 5 (31): 63–9. (In Russ.).

- Исайкин А.И., Черненко О.А., Пожидов К.А., Смирнова Д.С., Ильина К.А. Поражение периферической и центральной нервной системы при синдроме Черджа – Стросса (эозинофильном гранулематозе с полиангиитом). *Неврологический журнал*. 2017; 22 (5): 267–74. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2017-22-5-267-274>
- Isaikin A.I., Chernenko O.A., Pozhidov K.A., Smirnova D.S., Ilina K.A. Peripheral and central nervous system involvement in Churg–Strauss syndrome (eosinophilic granulomatosis with polyangiitis). *Neurological Journal*. 2017; 22 (5): 267–74. (In Russ.).
- Михайлова З.Д., Починка И.Г., Востокова А.А., Черепанова В.В. Гиперэозинофилия в практике кардиолога: путь к диагнозу. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2019; 7 (2): 71–8. <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2019-12008>
- Mikhailova Z.D., Pochinka I.G., Vostokova A.A., Cherepanova V.V. Hypereosinophilia in a cardiologist's practice: the path to diagnosis. *Kardiologia: novosti, mneniya, obucheniye*. *Cardiology: News, Opinions, Training*. 2019; 7 (2): 71–8. (In Russ.).
- Кириченко М.В., Шутемова Е.А., Манохин В.Ю., Афанасьева И.П. Трудности диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2018; 23 (3): 44–8. Kirichenko M.V., Shutemova E.A., Manokhin V. Yu., Afanas'yeva I.P. Difficulties in the diagnosis of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Vestnik Ivanovskoi meditsinskoi akademii. Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2018; 23 (3): 44–8. (In Russ.).
- Grayson PC, Monach PA, Pagnoux C, Cuthbertson D, Carette S, Hoffman GS, Khalidi NA, Koenig CL, Langford CA, Maksimowicz-McKinnon K, Seo P, Specks U, Ytterberg SR, Merkel PA; Vasculitis Clinical Research Consortium. Value of commonly measured laboratory tests

as biomarkers of disease activity and predictors of relapse in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Aug; 54 (8): 1351–9. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keu427>

- Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Craven A, Judge A, Khalid S, Hutchings A, Luqmani RA, Watts RA, Merkel PA; DCVAS Study Group. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology Classification Criteria for Eosinophilic Granulomatosis With Polyangiitis. *Arthritis Rheumatol*. 2022 Mar; 74 (3): 386–392. <https://doi.org/10.1002/art.41982>
- Байрашевская А.В., Дегтярева Н.Д., Раденская-Лоповок С.Г. ANCA-ассоциированные васкулиты мелких сосудов. *Архив Патологии*. 2022; 84 (1): 50–58. <https://doi.org/10.17116/patol20228401150>
- Bayrashevskaya A.V., Degtyareva N.D., Radenska-Lopovok S.G. ANCA-associated small-vessel vasculitides. *Arkh Patol*. 2022; 84 (1): 50–58. (In Russ.).
- Багисшева Н.В., Трухан Д.И., Викторова И.А., Алексеенко В.А., Кононенко А.Ю., Николаева Н.Ю. Сложности в диагностике эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (синдром Черджа – Стросса). *Consilium Medicum*. 2018; 20 (11): 55–60. <https://doi.org/10.26442/20751753.2018.11.180092>
- Bagisheva N.V., Trukhan D.I., Viktorova I.A., Alekseenko V.A., Kononenko A. Yu., Nikolaeva N. Yu. Difficulties in the diagnosis of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome). *Consilium Medicum*. 2018; 20 (11): 55–60. (In Russ.).

Статья поступила / Received 07.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 20.10.2025

Принята к публикации / Accepted 21.10.2025

Сведения об авторах

Бурсиков Александр Валерьевич, д.м.н., доцент, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней¹. E-mail: a.v.bursikov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-9971-6468

Овдин Дмитрий Николаевич, врач участковый терапевт². E-mail: ovdindima1999@gmail.ru

Андреева Дина Вячеславовна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней¹. E-mail: andina@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7086-6086

Мясоедова Светлана Евгеньевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии, эндокринологии и диетологии¹. E-mail: msemee@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9500-1011

Назарова Ольга Анатольевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии, кардиологии и общей врачебной практики¹. E-mail: oanazarova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6920-0874

About authors

Bursikov Alexander V., Dr Med Sci (habil.), associate professor, head of Dept of Internal Medicine Propaedeutics¹. E-mail: a.v.bursikov@mail.ru. ORCID: 0000-0002-9971-6468

Ovdin Dmitry N., district physician². E-mail: ovdindima1999@gmail.ru

Andreeva Dina V., PhD Med, associate professor at Dept of Internal Medicine Propaedeutics¹. E-mail: andina@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7086-6086

Myasoedova Svetlana E., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Therapy, Endocrinology and Dietetics¹. E-mail: msemee@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9500-1011

Nazarova Olga A., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Hospital Therapy, Cardiology and General Medical Practice¹. E-mail: oanazarova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6920-0874

¹ Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia

² Clinical hospital «RZD-Medicine» of Ivanovo, Ivanovo, Russia

Автор для переписки: Назарова Ольга Анатольевна. E-mail: oanazarova@mail.ru

Corresponding author: Nazarova Olga A. E-mail: oanazarova@mail.ru

Для цитирования: Бурсиков А.В., Овдин Д.Н., Андреева Д.В., Мясоедова С.Е., Назарова О.А. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа – Стросса) как полиорганная патология в практике участкового терапевта и врачей смежных специальностей. *Медицинский алфавит*. 2025; (28): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-28-42-46>

For citation: Bursikov A. V., Ovdin D. N., Andreeva D. V., Myasoedova S. E., Nazarova O. A. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg–Strauss syndrome) as a multi-organ pathology in the practice of a district therapist and related specialists. *Medical alphabet*. 2025; (28): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-28-42-46>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-28-46-53

Биологические функции апелинергической системы и ее участие в воспалительных процессах при ревматических заболеваниях

С. С. Спицина^{1,2}, А. С. Трофименко¹, С. А. Бедина¹, Е. Э. Мозговая¹

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия

² ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена комплексному анализу современных представлений о роли апелинергической системы в патогенезе ревматических заболеваний. Рассмотрены молекулярные механизмы функционирования системы апелин/APJ и ее участие в ключевых патологических процессах. Особое внимание уделено дисрегуляции данного сигнального пути при различных нозологических формах ревматической патологии, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку, системную склеродермию и спондилоартриты. Систематизированы современные данные, устанавливающие взаимосвязь между нарушениями в апелинергической системе и развитием системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и фиброзного ремоделирования тканей. Однако некоторые аспекты функционирования системы апелин/APJ остаются недостаточно изученными и требуют дальнейшего исследования. Особую научную значимость представляет уточнение молекулярных основ взаимодействия апелин/APJ с провоспалительными сигнальными путями. На основании последних достижений молекулярной медицины обсуждаются перспективы инновационных подходов к модуляции системы апелин/APJ с применением биотехнологических методов, открывающих возможность создания новых патогенетических стратегий лечения ревматических заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: апелинергическая система, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, спондилоартриты.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.