

СИНДРОМ ЧАРДЖ-СТРОСС ПОД МАСКОЙ ОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО БРОНХИОЛИТА

Башков А.Н.¹, Шейх Ж.В.^{2,3}, Самойлов А.С.¹, Удалов Ю.Д.¹, Дунаев А.П.⁴,
Попов М.В.¹, Володина В.Д.¹

Цель исследования. Представить клинический случай редкого системного васкулита – синдрома Чардж-Стросс (СЧС), который по данным компьютерной томографии (КТ) имел признаки инфекционного бронхиолита.

Материалы и методы. Представлен клинический случай диагностики системного васкулита – СЧС у пациента, который был дважды госпитализирован в клинику в феврале-апреле 2013 г.

Результаты и обсуждение. Особенностью клинической картины, данных КТ и лабораторных анализов у пациента с СЧС в рассмотренном случае при первой госпитализации было сочетание респираторных жалоб, рентгенологического симптома «ветки с почками» в легких и гиперэозинофилии, в связи с чем, был поставлен диагноз острого инфекционного бронхиолита. При второй госпитализации преобладали неврологические жалобы, сохранялась гиперэозинофилия. Целью проведения КТ было исключение системного процесса. Знание характерной клинической триады (астма, синусит, нейропатия, гиперэозинофилия) позволило правильно предположить по данным компьютерной томографии синдрома Чардж-Стросс (СЧС).

Выводы. Следует осторожно интерпретировать по данным КТ патологические изменения в легких при гиперэозинофилии, которая может сопутствовать различным по этиологии, прогнозу и методам лечения заболеваниям. В представленном клиническом случае СЧС протекал под маской инфекционного бронхиолита. За счет выраженного утолщения стенок мелких бронхов при СЧС возможно формирование очагов по типу «ветки с почками».

Ключевые слова: компьютерная томография (КТ), симптом «ветки с почками», инфекционный бронхиолит, гиперэозинофилия, синдром Чардж-Стросс.

Контактный автор: Башков Андрей Николаевич. e-mail: abashkov@yandex.ru.

Для цитирования: Башков А.Н., Шейх Ж.В., Самойлов А.С., Удалов Ю.Д., Дунаев А.П., Попов М.В., Володина В.Д. Синдром чардж-стросс под маской острого инфекционного бронхиолита. REJR 2020; 10(1):257-263. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-1-257-263.

Статья получена: 17.10.19

Статья принята: 25.02.20

CASE REPORT OF THE CHARG-STRAUSS SYNDROME WHICH SIMULATED ACUTE INFECTIOUS BRONCHIOLITIS. RADIOLOGYST'S POINT OF VIEW

Bashkov A.N.¹, Sheikh Zh.V.², Dunaev A.P.³, Popov M.V.¹,
Samojlov A.S.¹, Udalov Ju.D.¹, Volodina V.D.¹

Purpose. Present a clinical case of rare systemic vasculitis - Charge-Strauss Syndrome (ChSS), which, according to computed tomography (CT), showed signs of infectious bronchiolitis

Material and method. A clinical case of diagnosing systemic vasculitis - ChSS in a patient who was twice hospitalized in a clinic in February-April 2013 is presented.

Results. At the first hospitalization ChSS was concealed under the combination of respiratory complains, CT-sign of «tree in bud» and hypereosinophilia, that is why the diagnosis of acute infectious bronchiolitis was made. At the second hospitalization, neurologi-

1 - ФГБУ «Государственный научный центр Федерального медико-биологического агентства имени А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства России.

г. Москва, Россия.

2 - ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина» ДЗ г. Москвы.

г. Москва, Россия.

3 - ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.

г. Москва, Россия.

4 - ГБУЗ г. Москвы

«Московская городская клиническая онкологическая больница №62» ДЗ г. Москвы.

Пос. Истра (МО), Россия.

1 - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency of Russia.

2 - S. P. Botkin City clinical hospital.

3 - Russian medical Academy of continuing professional education.

4 - Moscow City clinical hospital №62.

Moscow, Russia.

cal complaints prevailed, hypereosinophilia persisted. The goal of CT was to exclude the systemic process. The knowledge of the characteristic clinical triad (asthma, sinusitis, neuropathy, hypereosinophilia) allowed us to correctly suggest ChSS

Conclusion. In case of hypereosinophilia pathological changes in the lungs should be carefully interpreted on CT data, variety of diseases have to be taken in mind. In the presented clinical case ChSS simulated acute infectious bronchiolitis. Due to the pronounced thickening of the walls of the small bronchi in case of ChSS CT-sign of «tree-in-bud» can occurred.

Keywords: computed tomography, «tree-in-bud» sign, infectious bronchiolitis, hypereosinophiliya, Churg-Strauss syndrome.

Corresponding author: Bashkov A.N., e-mail: abashkov@yandex.ru

For citation: Bashkov A.N., Sheikh Zh.V., Dunaev A.P., Popov M.V., Samojlov A.S., Udalov Ju.D., Volodina V.D. Case report of the churg-strauss syndrome which simulated acute infectious bronchiolitis. Radiologist's point of view. REJR 2020; 10(1):257-263. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-1-257-263.

Received: 17.10.19

Accepted: 25.02.20

Синдром Чардж-Стросс (СЧС) или эозинофильный гранулематоз с полиангиитом был описан в 1951 г. двумя исследователями Jacob Churg и Lotte Strauss как гранулематозный васкулит, для которого характерно сочетание бронхиальной астмы, лихорадки и эозинофилии с поражением других органов. Заболевание диагностируется у 10,7-14 человек на 1 миллион населения, чаще в возрасте от 40 до 60 лет [1, 2].

ческого ринита, синусита; на 2-ой стадии появляются эозинофилия, инфильтраты в легких, сердце и желудочно-кишечном тракте; на 3-ей стадии доминируют признаки поражения органов за счет некротизирующего васкулита [1, 2].

Американская ревматологическая ассоциация определила следующие критерии диагноза СЧС, которые включают в себя: приступы бронхиальной астмы, эозинофилию (более 10% от общего числа лейкоцитов), моно- или поли-

Таблица №1. Возможные КТ-симптомы поражения легких при СЧС.

КТ-симптомы поражения легких при СЧС	Описание
Одно-/двусторонность поражения	Чаще билатерально
Локализация изменений в легких	В плащевых отделах или без определенной локализации
Инфильтрация	Участки консолидации или слабоинтенсивного уплотнения по типу «матового стекла», мигрирующий характер инфильтратов
Очаги	Центрилобулярные
Состояние стенок бронхов	Утолщение стенок бронхов и их дилатация
Состояние интерстиция	Утолщение междолькового интерстиция
Деструктивные изменения	Не характерны

Этиология заболевания точно неизвестна, однако считается, что его развитие является следствием взаимодействия генетической предрасположенности и факторов окружающей среды с формированием специфического воспалительного ответа, в котором большую роль играют эозинофилы, Т- и В-лимфоциты [3]. Для заболевания характерна стадийность. На 1-ой стадии преобладают симптомы астмы, аллерги-

нейропатию, мигрирующие лёгочные инфильтраты, синуситы, эозинофильные инфильтраты в биоптатах [4, 5]. Диагноз СЧС является достоверным (специфичность 99,8%) при наличии, по крайней мере, 4 из перечисленных критериев. У 48-66% пациентов в периферической крови определяются р-ANCA. Дифференциальный диагноз при СЧС проводится с другими ANCA-ассоциированными васкулитами, например,

гранулематозом Вегенера, гиперэозинофильным синдромом, эозинофильной пневмонией [4, 5].

Наиболее информативным методом визуализации патологических изменений в легких при СЧС является компьютерная томография (КТ) [6, 7]. В литературе описаны различные симптомы поражения легочной ткани, которые встречаются при этом заболевании и, в свою очередь, обусловлены эозинофильной инфильтрацией легочной ткани, бронхиального дерева и интерстиция (табл. №1) [6, 7].

В отечественной и зарубежной литературе представлены либо отдельные клинические случаи СЧС, либо анализ небольших серий пациентов, до 7-16 больных, что обусловлено редкой встречаемостью этого заболевания. При этом чаще всего авторы указывают на наличие у пациентов по данным КТ инфильтратов различной степени интенсивности в обоих легких в виде участков консолидации или уплотнения по типу «матового стекла» [8, 9].

В литературе роль КТ в постановке диагноза СЧС четко не определена, хотя среди критериев, подтверждающих диагноз, присутствует симптом «мигрирующих легочных инфильтратов», тем не менее, изменения в легких считаются неспецифичными для этого синдрома и могут встречаться при других заболеваниях, сходных по клинической картине и лабораторным данным [6, 7, 10].

В связи с тем, что СЧС является достаточно редким заболеванием, то его своевременная диагностика является актуальной проблемой в терапевтической практике. СЧС может длительное время протекать под маской других, более знакомых клиницисту заболеваний, например, бронхиальной астмы или бронхита, синусита [11].

Ниже представлен клинический случай СЧС, который демонстрирует возможность ошибочной интерпретации изменений в легких при КТ-исследовании с одной стороны, так и возможность правильной диагностики, если учитывать данные анамнеза, клиническую картину и лабораторные показатели.

Данные истории болезни, клинического, лабораторного и лучевого обследования.

Пациент А., 1982 г.р., поступил в пульмонологическое отделение клиники 6.03.2013 г. с подозрением на пневмонию. Из анамнеза известно, что считает себя больным с ноября 2012 г., когда впервые появился приступообразный сухой кашель, который сохранялся, несмотря на курс противовоспалительной и антибактериальной терапии. В январе 2013 г. очередное обострение в виде кашля с мокротой зеленого цвета, одышки, при обследовании выявлена эозинофилия, также диагностирован обструктивный синдром, в связи с чем выставлен диагноз бронхиальной астмы. В 2008 г. пациенту

проводилась септопластика, гайморотомия, после чего появилась перфорация носовой перегородки, отмечались эпизодические носовые кровотечения. Настоящее ухудшение в течение последних нескольких дней в виде повышения температуры тела до 38°, усиления кашля и одышки. По данным лабораторных методов исследования у пациента отмечались: лейкоцитоз до $11,39 \times 10^9$, повышение СОЭ до 33 мм/ч, в лейкоцитарной формуле обращал на себя внимание небольшой нейтрофилез до 49,7% и гиперэозинофилия до 26,6%. Биохимический анализ крови, коагулограмма, общий клинический анализ мочи были без особенностей.

6.03.2013 г. проведена КТ органов грудной клетки.

Протокол исследования: на всем протяжении обоих легких определяются множественные слабоинтенсивные перибронхиальные участки уплотнения и очаги по типу «ветки с почками». Корни легких структурные. Стенки бронхов утолщены, в просвете отдельных бронхов отмечена мокрота. Просвет трахеи и крупных бронхов свободный. Определяются увеличенные паратрахеальные лимфатические узлы размерами до 12 мм. Сердце и магистральные сосуды без особенностей. Выпота в плевральных полостях нет. Структура скелета сохранена.

Заключение: КТ-картина двустороннего бронхолита.

Серологический анализ крови на антитела к атипичным возбудителям (хламидия, микоплазма) отрицательный.

С учетом клинической картины, данных КТ и лабораторных методов исследования выставлен диагноз: Острый инфекционный бронхолит, ДН 2 ст. Хронический гиперпластический риносинусит, перфорация носовой перегородки.

Проводилась антибактериальная, противовоспалительная, бронхолитическая терапия, на фоне которой уменьшился кашель, купирован интоксикационный и обструктивный синдром, достигнута нормотермия, в лабораторных анализах отмечалось уменьшение эозинофилии с 26,6% до 17%, лейкоцитоза с $11,39 \times 10^9$ до $9,2 \times 10^9$, но сохранялось повышение СОЭ до 35 мм/ч.

При контрольной КТ органов грудной клетки от 18.03.13 г. отмечалась положительная динамика в виде заметного снижения степени выраженности и размеров перибронхиальных участков уплотнения в обоих легких, а также разрешения части очагов, сформированных по типу «ветки с почками».

22.03.13 г. пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему лечению и обследованию в связи с гиперэозинофилией.

Спустя месяц, 22.04.2013 г., пациент вновь поступает в клинику с жалобами на оне-

мение правой ступни и пальцев правой кисти, боли в мышцах нижних конечностей при ходьбе, а также в правом локтевом суставе, лихорадка до 37-39° преимущественно в вечерние часы, эпизодический кашель с отхождением мокроты.

Консультация невролога: полинейропатии неясной природы; запланировано дообследование для исключения демиелинизирующего заболевания, токсического поражения, системного васкулита.

Консультация пульмонолога: острый инфекционный бронхит, ДН 0.

При поступлении в лабораторных анализах отмечались: лейкоцитоз до $11,4 \times 10^9$, нейтрофилез до 73,7%, эозинофилия отсутствовала (1,2%), значительное повышение СОЭ до 76 мм/ч, в остальном без особенностей.

Бронхоскопия от 26.04.2013 г.

Протокол исследования: эндоскоп через правый нижний носовой ход проведен в просвет трахеи. Голосовые складки подвижные, смыкаются полностью. Просвет трахеи свободен. Слизистая её гладкая, розовая, блестящая, рельеф хрящевых полуколец четкий. Карина трахеи острая, подвижная. Доступны осмотру бронхи 1-4 порядка. Просвет их сохранен, устья округлой формы, шпоры острые, ровные, подвижные. В просвете бронхов обоих легких небольшое количество слизистой секрета. Слизистая оболочка бронхов обоих легких несколько отечна и гиперемирована. Дыхательная подвижность сохранена во всех отделах, рельеф хрящевых структур четкий. Взят смыв из бронхов слева и справа.

Заключение: Диффузный бронхит, 1 ст. воспаления.

МРТ головного мозга от 27.04.2013 г. Протокол исследования: в перивентрикулярном и субкортикальном белом веществе больших полушарий определяются единичные очаги с гиперинтенсивным сигналом в T2-ВИ размерами до 2-3 мм. Система желудочков не расширена, не деформирована. Ширина третьего желудочка – 5 мм. Борозды и щели больших полушарий, полушарий мозжечка значительно расширены. Определяется умеренное расширение ретроцеребеллярного субарахноидального пространства, размером до 28x26x17 мм. Краниовертебральный переход без патологии. Интраселлярное пространство не изменено. Гипофиз обычных размеров и структуры. Воронка не дислоцирована. Селлярно-хиазмальная цистерна не изменена.

По стенкам верхнечелюстных пазух слизистая утолщена, в правой верхнечелюстной пазухе – до 15 мм, в левой – до 18 мм; в лобной, в основной пазухе – до 5-7 мм.

Заключение: признаки минимальных проявлений микроангиопатии с очагами глиоза в

белом веществе больших полушарий. Воспалительные изменения в придаточных пазухах носа.

Электронейромиография правой верхней и правой нижней конечностей – признаки демиелинизирующей нейропатии.

Контрольное КТ органов грудной клетки от 8.05.2013 г. Протокол исследования:

сохраняется диффузное поражение легких в виде множественных центрилобулярных очагов по типу «ветки с почками», прослеживается утолщение стенок бронхов дистального порядка, преимущественно в верхних долях и базальных отделах нижних долей отмечается слабоинтенсивное перибронховаскулярное уплотнение легочной ткани. В остальном картина прежняя. Корни легких структурные. Просвет трахеи и крупных бронхов свободный. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Сердце и магистральные сосуды без особенностей. Выпота в серозных полостях нет. Структура скелета сохранена.

Заключение: с учетом данных анамнеза, клинических и лабораторных данных в первую очередь следует думать о синдроме Чардж-Стросс.

Анализ спинномозговой жидкости: без патологических изменений.

При повторных клинических анализах крови обращало на себя внимание появление и дальнейшее увеличение степени эозинофилии с 1,2% до 18,%, сохранялся лейкоцитоз на уровне $11-14 \times 10^9$, в остальном без особенностей.

Анализ мокроты и смыва с бронха: лейкоциты – много, эритроциты – много, эозинофилы – единичные, альвеолярные макрофаги – много, ВК – нет, атипичные клетки – нет, грибы – нет, прочая флора – смешанная, кокковая.

Анализ крови: антитела к цитоплазме нейтрофилов обнаружены, титр 1:80; тест на волчаночный антикоагулянт отрицательный.

Повторная консультация невролога: данных за демиелинизирующее заболевание не получено, вероятен вторичный генез поражения периферической нервной системы в рамках системного васкулита.

Консультация ревматолога: на основании анамнеза, осмотра, результатов дополнительного обследования, положительной динамики на фоне приема глюкокортикостероидов установлен диагноз синдром Чардж-Стросс.

23.05.2013 г. пациент выписан для продолжения амбулаторного лечения у ревматолога с диагнозом системный васкулит – синдром Чардж-Стросс.

Обсуждение.

В рассмотренном клиническом случае СЧС пациенту было проведено три КТ-исследования органов грудной клетки. При первом и втором исследованиях задачей врача-рентгенолога бы-



Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. КТ легких, корональная плоскость, режим maximum intensity projection.

Утолщение стенок мелких бронхов с формированием множественных очагов по типу «ветки с почками».

Fig. 1. Computed tomography of the lungs, frontal view, maximum intensity projection.

Thickening of the walls of the small bronchi with formation of the «tree-in-bud» sign.

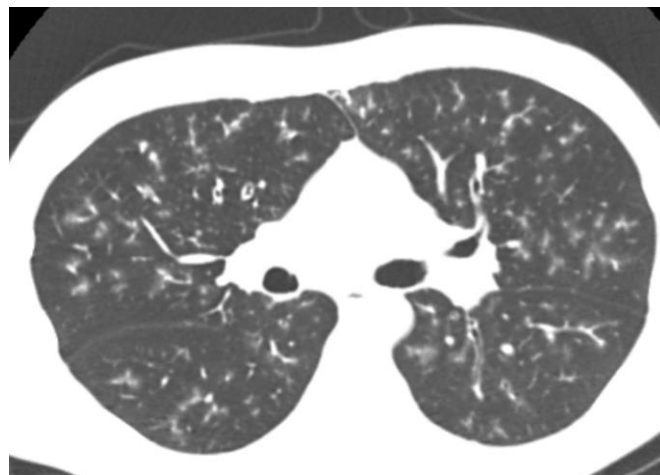


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. КТ легких, аксиальная плоскость.

Бронховаскулярные пучки в обоих легких имеют нечеткие контуры, отмечаются мелкие бронхи с утолщенными стенками, на этом фоне дифференцируются очаги по типу «ветки с почками».

Fig. 2. Computed tomography of the lungs, axial view.

Bronchovascular bands with blurr contours, the walls of small bronchi are thickened, on this background there are nodules with «tree-in-bud» sign.

ла диагностика пневмонии. В связи с этим, выявленные билатеральные изменения в обоих легких в виде множественных участков перибронхиального уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», утолщение стенок бронхов, а также очаги по типу «ветки с почками» были расценены как проявления бронхоолита (рис. 1, 2).

При контрольной КТ степень выраженности указанных изменений заметно уменьшилась, что, по всей видимости, было обусловлено применением для купирования обструктивного синдрома глюкокортикостероидов (рис. 3). Выявленная в клиническом анализе крови при первой госпитализации гиперэозинофилия не была учтена при проведении дифференциального диагноза, рекомендовалось дальнейшее обследование в амбулаторном порядке.

Во время второй госпитализации преобладали неврологические жалобы, поэтому в процессе дообследования проводился дифференциальный диагноз между демиелинизирующим заболеванием, токсикометаболическим поражением, системным васкулитом. При контрольном КТ-исследовании характер и степень выраженности патологических изменений в легких прежние. Однако, с учетом проводимого дифференциального диагноза данные КТ были интерпретированы как проявление СЧС. В

дальнейшем был получен положительный анализ на антитела ANCA. Демиелинизирующий процесс был исключен. На основании имеющихся рекомендаций был поставлен диагноз системного васкулита – СЧС (легочные инфильтраты, приступы астмы, полинейропатия, полисинусит).

Таким образом, КТ-картина СЧС в приведенном клиническом случае, как и отмечается в литературе, была неспецифичной и расценена при первой госпитализации пациента как проявление острого инфекционного бронхоолита. Для этого заболевания характерно формирование симптома «ветки с почками», который отражает заполненные содержимым мелкие бронхи, при этом перифокальное уплотнение легочной ткани может соответствовать переходу воспалительного процесса на легочную ткань [12, 13]. Однако и клиническая картина не противоречила данным КТ в отношении бронхоолита, в частности, у пациента имелся обструктивный синдром, характерный для этого заболевания.

В литературе указывается, что основной паттерн манифестации СЧС в легких при КТ-исследовании представлен участками консолидации и уплотнений по типу «матового стекла», которые могут мигрировать, то есть спонтанно разрешаться и появляться в других зонах [6, 7].

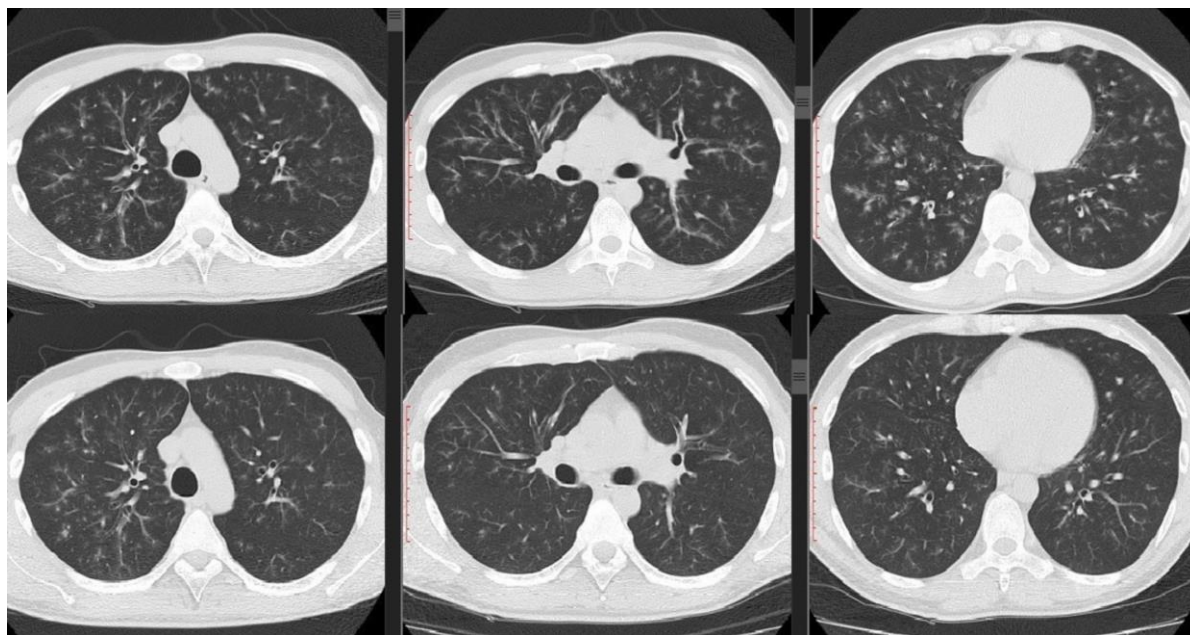


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. КТ легких, аксиальная плоскость.

Верхний ряд – КТ от 6.03.13 г., нижний ряд – КТ от 18.03.13 г. Прослеживается положительная динамика – степень выраженности патологических изменений в обоих легких заметно уменьшилась на фоне терапии глюкокортикостероидами.

Fig. 3. Computed tomography of the lungs, axial view.

Upper row – CT from 6.03.13, lower row – CT from 18.03.13. There is positive dynamic – the intensity of pathologic changes in the lungs is decreased.

В таблице №1 указаны и другие, встречающиеся при этом заболевании КТ-симптомы, в частности, центрилобулярные очаги, утолщение и дилатация бронхов, которые обусловлены эозинофильной инфильтрацией. При этом утолщение стенок мелких бронхов привело в рассматриваемом случае к формированию широко известного симптома «ветки с почками», который ассоциируется с бронхиолитом [12, 13].

При второй госпитализации данные КТ были проанализированы уже с учетом подозрения на системный васкулит. Локализация множественных участков слабоинтенсивного уплотнения по типу «матового стекла» по ходу бронховаскулярных пучков в обоих легких могла указывать на специфический воспалительный процесс с поражением сосудов. В различных учебных пособиях, статьях, посвященных КТ-диагностике СЧС при этом упоминается и сопутствующая клиническая триада: гиперэозинофилия, астма, моно- или полинейропатия [12, 13]. Наличие этих клинических симптомов у пациента в рассматриваемом случае позволило в заключении протокола КТ-исследования предположить СЧС, который при дальнейшем обследовании был подтвержден.

В отечественной и зарубежной литературе

мы не нашли похожих случаев с наличием в КТ-картине поражения легких при СЧС симптома «ветки с почками». В тоже время известные при этом заболевании изменения в виде центрилобулярных очагов и утолщения стенок мелких бронхов теоретически при их максимальной выраженности могут обусловить появление очагов Y-образной формы, что при наличии соответствующей клинической картины может привести к ошибочному диагнозу инфекционного бронхиолита. В такой ситуации наличие гиперэозинофилии может насторожить лечащего врача в отношении дифференциального диагноза с системным васкулитом – СЧС.

Выводы.

Приведенный клинический случай демонстрирует один из возможных паттернов манифестации СЧС в виде симптома «ветки с почками», что при наличии соответствующих респираторных жалоб может симулировать острый инфекционный бронхиолит. Следует более осторожно относиться к однозначной оценке патологических изменений в легких при гиперэозинофилии. В таких ситуациях при направлении пациента на рентгенологические обследования следует проинформировать врача-рентгенолога о необходимости проведения дифференциального диагноза с эозинофильной

пневмонией, системным васкулитом и другими заболеваниями, которые могут сопровождаться эозинофилией.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Список Литературы:

1. Шейх Ж.В. и др. Системные васкулиты: возможности современной медицинской визуализации: Учебное пособие. М., Крафт, 2019. 172 с.
2. Gioffredi A., Maritati F., Oliva E., Buzio C. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: an overview. *Front Immunol.* 2014 Nov 3;5:549. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00549.
3. Vaglio A., Moosig F., Zwerina J. Churg-Strauss syndrome: update on pathophysiology and treatment. *Curr Opin Rheumatol* (2012) 24(1):24–30. DOI: 10.1097/BOR.0b013e32834d85ce
4. Seeliger B., Sznajd J., Robson J.C., Judge A., Craven A., Grayson P.C., et al. Are the 1990 American College of Rheumatology vasculitis classification criteria still valid? *Rheumatology (Oxford).* 2017 Jul 1;56(7):1154-1161. DOI: 10.1093/rheumatology/kex075
5. Greco A., Rizzo M.I., De Virgilio A., Gallo A., Fusconi M., Ruppolo G., Altissimi G., De Vincentiis M. Churg-Strauss syndrome. *Autoimmun Rev.* 2015 Apr;14(4):341-8. doi: 10.1016/j.autrev.2014.12.004. Epub 2014 Dec 11. Review.
6. Worthy S.A., Müller N.L., Hansell D.M., Flower C.D. Churg-Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Feb;170(2):297-300.
7. Silva C.I., Müller N.L., Fujimoto K, Johkoh T., Ajzen S.A., Churg A.J. Churg-Strauss syndrome: high resolution CT and pathologic findings. *Thorac Imaging.* 2005 May;20(2):74-80.

References:

1. Sheikh Zh.V. Systemic vasculitis: the possibilities of modern medical imaging. M, Kraft, 2019. 172 p. (in Russian).
2. Gioffredi A., Maritati F., Oliva E., Buzio C. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: an overview. *Front Immunol.* 2014 Nov 3;5:549. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00549.
3. Vaglio A., Moosig F., Zwerina J. Churg-Strauss syndrome: update on pathophysiology and treatment. *Curr Opin Rheumatol* (2012) 24(1):24–30. DOI: 10.1097/BOR.0b013e32834d85ce
4. Seeliger B., Sznajd J., Robson J.C., Judge A., Craven A., Grayson P.C., et al. Are the 1990 American College of Rheumatology vasculitis classification criteria still valid? *Rheumatology (Oxford).* 2017 Jul 1;56(7):1154-1161. DOI: 10.1093/rheumatology/kex075
5. Greco A., Rizzo M.I., De Virgilio A., Gallo A., Fusconi M., Ruppolo G., Altissimi G., De Vincentiis M. Churg-Strauss syndrome. *Autoimmun Rev.* 2015 Apr;14(4):341-8. doi: 10.1016/j.autrev.2014.12.004. Epub 2014 Dec 11. Review.
6. Worthy S.A., Müller N.L., Hansell D.M., Flower C.D. Churg-Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Feb;170(2):297-300.
7. Silva C.I., Müller N.L., Fujimoto K, Johkoh T., Ajzen S.A., Churg A.J. Churg-Strauss syndrome: high resolution CT and pathologic findings. *Thorac Imaging.* 2005 May;20(2):74-80.
8. Sokolina I.A., Koroleva I.M. Possibilities of computed tomography in the diagnosis of primary pulmonary vasculitis. *Journal of*

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

8. Соколова И.А., Королева И.М. Возможности компьютерной томографии в диагностике первичных легочных васкулитов. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2014;(1):10-18. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2014-0-1-10-18>
9. Feng R.E., Xu W.B., Shi J.H., Mahmoudi A., Mu W.B., Zheng W.J., Zhu Y.J., Liu H.R. Pathological and high resolution CT findings in Churg-Strauss syndrome. *Chin Med Sci J.* 2011 Mar; 26(1):1-8.
10. Choi Y.H., Im J.G., Han B.K., Kim J.H., Lee K.Y., Myoung N.H. Thoracic manifestation of Churg-Strauss syndrome: radiologic and clinical findings. *Chest.* 2000 Jan;117(1):117-24.
11. Адашева Т.В., Нестеренко О.И., Задионченко В.С., Харькова М.С., Саморукова Е.И. Клинический случай синдрома Чарджа-Стросса: трудности диагностики, терапевтическая тактика. *Архивъ внутренней медицины.* 2016;6(5):63-69. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69>
12. Тюрин И. Е. Дифференциальная диагностика очаговых изменений в легких при тонкостойной компьютерной томографии. *Практическая пульмонология.* 2009; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-ochagovyh-izmeneniy-v-legkih-pri-tonkosloynnoy-kompyuternoy-tomografii> (дата обращения: 11.10.2019).
13. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография, учебн. М., МЕДпресс-информ, 2006-2007. 712 с.

- radiology and nuclear medicine. 2014;(1):10-18 <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2014-0-1-10-18> (in Russian).
9. Feng R.E., Xu W.B., Shi J.H., Mahmoudi A., Mu W.B., Zheng W.J., Zhu Y.J., Liu H.R. Pathological and high resolution CT findings in Churg-Strauss syndrome. *Chin Med Sci J.* 2011 Mar; 26(1):1-8.
10. Choi Y.H., Im J.G., Han B.K., Kim J.H., Lee K.Y., Myoung N.H. Thoracic manifestation of Churg-Strauss syndrome: radiologic and clinical findings. *Chest.* 2000 Jan;117(1):117-24.
11. Adasheva T.V., Nesterenko O.I., Zadionchenko V.S., Harkova M.S., Samorukova E.I. Clinical case churg-strauss syndrome: difficulties in the diagnosis, therapeutic tactics. *The Russian Archives of Internal Medicine.* 2016;6(5):63-69 <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-5-63-69> (in Russian).
12. Tyurin, I.E. Differential diagnosis of focal changes in the lungs with thin-layer computed tomography. *Practical pulmonology.* 2009. No4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-ochagovyh-izmeneniy-v-legkih-pri-tonkosloynnoy-kompyuternoy-tomografii> (date of access: 03.10.2019) (in Russian).
13. Prokop M., Galanski M. Spiral and multilayer computed tomography. *Textbook. Allowance. M., MEDpress-inform, 2009. 712 p. (in Russian).*