

# Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, ассоциированный с вирусом гепатита В: сложности диагностики и терапии (описание клинического случая)

Л.К. Бабаева<sup>1</sup>, Ф.Н. Касумова<sup>2</sup>, А.Н. Бахышова<sup>1</sup>, И.М. Гулиева<sup>3</sup>, Г.Г. Бабаева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центральная больница Абшеронского района AZ0100,

Азербайджанская Республика, Хырдалан, ул. Галубийе, 12

<sup>2</sup>Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева AZ1012,

Азербайджанская Республика, Баку, ул. Музаффары Гасанова, 35

<sup>3</sup>Центральная больница нефтяников AZ1025,

Азербайджанская Республика, Баку, ул. Юсифа Сафарова, 17а

<sup>1</sup>Absheron Central District Hospital AZ0100, Republic of Azerbaijan, Khyrdalan, Galubiye str, 12

<sup>2</sup>Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev AZ1012, Republic of Azerbaijan, Baku, Muzaffara

Hasanova str., 35

<sup>3</sup>Central Hospital for Oilworkers AZ1025, Republic of Azerbaijan, Baku, Yusifa Safarova str., 17A

**Контакты:** Бабаева Леман Камаладдин, [leman.babayeva.1987@gmail.com](mailto:leman.babayeva.1987@gmail.com)

**Contacts:** Leman Babayeva, [leman.babayeva.1987@gmail.com](mailto:leman.babayeva.1987@gmail.com)

**Поступила** 23.06.2025

**Принята** 22.01.2026

В представленной статье рассматривается редкий клинический случай эозинофильного гранулематоза с полиангиитом у 63-летнего пациента с полинейропатией, выраженной потерей массы тела и васкулитной сыпью на нижних конечностях. Помимо основного заболевания, в анамнезе больного имеется активный хронический вирусный гепатит В, что привлекает внимание к возможной взаимосвязи между вирусной инфекцией и развитием васкулита. Описан механизм возникновения у данного пациента полинейропатии, а также проведенное лечение с использованием глюкокортикоидов и азатиоприна, что позволило стабилизировать состояние. Статья акцентирует внимание на важности комплексной диагностики и дифференциального подхода к лечению, особенно в контексте сочетания вирусного гепатита и аутоиммунных заболеваний.

**Ключевые слова:** эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА), васкулит, гепатит В, полинейропатия, глюкокортикоиды, имуран

**Для цитирования:** Бабаева ЛК, Касумова ФН, Бахышова АН, Гулиева ИМ, Бабаева ГГ. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, ассоциированный с вирусом гепатита В: сложности диагностики и терапии (описание клинического случая). *Научно-практическая ревматология*. 2026;64(1): 99–103.

## EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS ASSOCIATED WITH HEPATITIS B VIRUS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES (A CLINICAL CASE REPORT)

Leman K. Babayeva<sup>1</sup>, Fidan N. Gasimova<sup>2</sup>, Aygun N. Bakhishova<sup>1</sup>, Ilkana M. Guliyeva<sup>3</sup>, Gulistan H. Babayeva<sup>2</sup>

The present article describes a rare clinical case of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis in a 63-year-old patient presenting with polyneuropathy, marked weight loss, and vasculitis rash on the lower extremities. In addition to the primary disease, the patient had a history of active chronic hepatitis B virus infection, drawing attention to a possible association between viral infection and the development of vasculitis. The pathophysiological mechanisms underlying the development of polyneuropathy in this patient are discussed, along with the therapeutic approach involving glucocorticoids and azathioprine, which led to clinical stabilization. The article emphasizes the importance of comprehensive diagnostic evaluation and a differential therapeutic strategy, particularly in the context of coexisting viral hepatitis and autoimmune disease.

**Key words:** eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA), vasculitis, hepatitis B, polyneuropathy, glucocorticoids, imuran.

**For citation:** Babayeva LK, Gasimova FN, Bakhishova AN, Guliyeva IM., Babayeva GH. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis associated with hepatitis B virus: Diagnostic and therapeutic challenges (a clinical case report). *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(1):99–103 (In Russ.).

**doi:** 10.47360/1995-4484-2026-99-103

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА) – ранее известный как синдром Чарга – Стросс – редкий васкулит мелких сосудов, который встречается у пациентов с астмой и высоким уровнем эозинофилов в крови и гистологически характеризуется тканевой эозинофилией, некротизирующим васкулитом и богатым эозинофилами гранулематозным воспалением [1].

ЭГПА впервые был описан как особая форма узелкового полиартериита и классифицировался как аллергический гранулематозный ангиит. Американские патологи Джейкоб Чарг (Jacob Churg) и Лотте Стросс (Lotte Strauss) в 1951 г. представили результаты аутопсии 13 пациентов со сходной клинической симптоматикой: тяжелая бронхиальная астма; лихорадка; эозинофилия; сердечная и почечная недостаточность; периферическая ней-

ропатия [2]. В 1990 г. Американской коллегией ревматологов (ACR, American College of Rheumatology) было предложено выделить данный синдром как отдельную нозологическую единицу [3].

### Этиология и патогенез

ЭГПА относится к васкулитам, ассоциированным с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) – группе заболеваний, объединенных общим иммунопатогенетическим механизмом, связанным с формированием аутоантител к ферментам цитоплазмы нейтрофилов. АНЦА-ассоциированные васкулиты характеризуются разнообразными системными проявлениями и поражением жизненно важных органов, что, в свою очередь, может

приводить к тяжелым осложнениям и высокой смертности [4].

У пациентов с ЭГПА примерно в 40% случаев наблюдается повышенный уровень АНЦА к миелопероксидазе (МПО). Реже наблюдается повышение титра АНЦА к протеиназе 3 (ПР3) [5]. ЭГПА условно подразделяется на два подтипа: АНЦА-позитивный с клинической картиной васкулита и АНЦА-негативный с проявлениями гиперэозинофилии. Однако на практике данные клинические варианты нередко перекрываются, и у одного пациента могут сочетаться признаки обоих типов, что подчеркивает условность такого разделения [6].

*АНЦА-позитивный* вариант ЭГПА характеризуется более частым развитием гломерулонефрита (поражением клубочкового аппарата почек), множественного мононеврита (одновременного или последовательного поражения нескольких периферических нервов), кожных проявлений в виде пурпуры и других дерматологических симптомов, а также склонностью к частым рецидивам заболевания [7, 8].

*АНЦА-негативный* вариант чаще ассоциируется с ограниченным поражением отдельных органов без признаков генерализованного мультисистемного вовлечения. У таких пациентов чаще встречаются гиперэозинофилия и кардиомиопатия, а возраст дебюта заболевания, как правило, ниже, чем при АНЦА-позитивном варианте [9, 10]. Прогноз при АНЦА-негативной форме считается менее благоприятным, что обусловлено более высокой частотой поражения жизненно важных органов, в частности легких (инфильтраты, плеврит) и сердца (миокардит, перикардит, кардиомиопатия, нарушения ритма и др.) [9, 11].

### Клиническая картина

Классический ЭГПА развивается в три последовательные фазы.

**Первая стадия заболевания — продромальная фаза** — характеризуется постепенным развитием симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и синусита с полипозом носа или без него. Недомогание, лихорадка, мигрирующие полиартралгии, потеря массы тела встречаются преимущественно на более поздних стадиях. Диффузные мышечные боли и артралгии выявляются у 37–57% пациентов с ЭГПА, чаще — на поздних стадиях, но в ряде случаев наблюдаются уже на ранней стадии, предшествуя развернутой клинической картине. Поражение верхних дыхательных путей, как правило, проявляется хроническим риносинуситом (в 47–93% случаев) и наличием носовых полипов (в 62–77% случаев).

**Вторая стадия — эозинофильная фаза** — характеризуется выраженной периферической эозинофилией и формированием эозинофильных инфильтратов в различных органах и тканях. В этот период развивается гиперэозинофильный синдром, сопровождающийся разнообразными клиническими проявлениями, включая синдром Леффлера, эозинофильную пневмонию, эозинофильный гастроэнтерит и другие состояния, опосредованные эозинофилами. Следует учитывать, что выраженность периферической эозинофилии может варьировать, и в ряде случаев она бывает минимальной или отсутствует [12]. Наиболее характерными рентгенологическими признаками поражения легких при ЭГПА являются очаговые и инфильтративные изменения, включая мигрирующие

или преходящие инфильтраты, а также наличие узелков и уплотнений в легочной ткани. Помимо этого, отмечается поражение желудочно-кишечного тракта по типу эозинофильного гастроэнтерита, а также наличие серозных выпотов (в плевральной, перикардиальной или брюшной полости).

**Третья стадия — васкулитная фаза** — характеризуется развитием системного васкулита, который, как правило, манифестирует спустя 3–9 лет после дебюта бронхиальной астмы. Для данного этапа наиболее типичны неврологические проявления, являющиеся его ключевой диагностической особенностью [13, 14]. Кроме того, на третьей стадии нередко отмечается некротизирующий васкулит с полиорганным поражением (пурпура, поражение почек, сердечно-сосудистой системы), что определяет тяжесть течения заболевания. Кроме того, для ЭГПА не характерны такие проявления, как носовые гранулемы, эрозивные изменения слизистой оболочки, образование корок или носовые кровотечения, что позволяет дифференцировать его от гранулематоза с полиангиитом.

Однако данная стадийность реализуется не во всех случаях. У ряда пациентов может наблюдаться наложение фаз или атипичное течение с дебютом заболевания с эозинофильной стадией. В отдельных случаях отсутствует одна из фаз — чаще эозинофильная или васкулитная, что затрудняет диагностику и требует индивидуального подхода к интерпретации клинической картины [15, 16]. Учитывая многообразие клинических проявлений и вариабельность симптомов, своевременная диагностика ЭГПА представляет значительные трудности и требует комплексного подхода.

В этой связи заслуживает внимания следующий клинический случай ЭГПА, наблюдавшийся в нашей практике и демонстрирующий типичный, но вместе с тем клинически сложный вариант течения заболевания.

### Клинический случай

Больной Ю., 63 года, обратился к участковому терапевту с жалобами на сильные ноющие боли в голених, впервые возникшие 06.02.2021. По данному поводу была назначена антибиотикотерапия, после чего боли усилились.

*Анамнез.* Больной с 6 лет страдает бронхиальной астмой, для лечения которой применял ингаляционные глюкокортикоиды. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов ранее не назначались. В течение последних 3 лет у пациента отмечались рецидивирующие обострения бронхиальной астмы, сопровождавшиеся устойчивой эозинофилией на уровне 14–15%. Параллельно сохранялась стойкая заложенность носа, что позволяет предполагать наличие хронического риносинусита, возможно, с полипозным компонентом. Со слов пациента, около года назад после стоматологических манипуляций произошло инфицирование вирусом гепатита В (вакцинация против гепатита В ранее не проводилась). Пациент отрицает прием опиатов, а также злоупотребление алкоголем.

Первым клиническим проявлением системного процесса стали кожные изменения на передней и задней поверхностях обеих голеней по типу макулопапулезной сыпи, расцененные как проявления васкулита. В связи с этим пациенту была назначена противовоспалительная мазь Тридерм. Однако впоследствии, на фоне многократного и интенсивного местного применения йодсодержащих антисептиков,

у него развились обширные буллезные высыпания, расцененные как токсико-аллергическая реакция, что значительно утяжелило кожные изменения и затруднило интерпретацию их характера (рис.1).

На фоне проводимого лечения мазью Тридерм через 4 месяца появились слабость и онемение в руках и ногах.

14.06.2021 больной был направлен в ревматологическое отделение Центрального госпиталя Министерства обороны с жалобами на слабость и онемение в руках и ногах, затруднение при движениях, боли в мышцах, высыпания на локтевых сгибах, голенях и отечность левой стопы. После осмотра ревматолога пациента перенаправили в терапевтическое отделение Центральной больницы Абшеронского района.

**Осмотр ревматолога.** Состояние средней тяжести. Сознание ясное. В течение последнего года потеря массы тела составила 15 кг. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. На передних и задних поверхностях нижних конечностей видны буллезные и макулопапулезные высыпания, также выявляется пастозность левой стопы. Артериальное давление – 140/90 мм рт. ст. Пульс – 71 в мин. Тоны сердца слегка приглушены, границы сердца в пределах возрастной нормы.

**Осмотр инфекциониста.** Жалобы на общую слабость, утомляемость. Отмечается бледность кожных покровов, отсутствие желтушности. Печень пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги, умеренно уплотнена, безболезненна. Селезенка не увеличена. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Симптомов портальной гипертензии не выявлено.

Данные обследования (поверхностный антиген гепатита В (HBsAg, hepatitis B surface antigen) – 4818 МЕ/мл; ДНК вируса гепатита В (HBV) –  $6,776 \times 10^3$  МЕ/мл; тест на антитела к вирусу гепатита D методом иммуноферментного анализа (HDV ИФА) – отрицательный) соответствуют хроническому активному гепатиту В с умеренной вирусной нагрузкой. Коинфекция вирусом гепатита D исключена.

**Осмотр невролога.** Отмечено снижение мышечно-тонуса в верхних и нижних конечностях.

Мышечная сила: дистальный отдел правой верхней конечности – 2 балла; дистальный отдел левой верхней конечности – 2,5 балла; дистальный отдел правой нижней конечности – 3 балла; дистальный отдел левой нижней конечности – 2,5 балла.

У пациента выявлено снижение болевой чувствительности в дистальных отделах нижней трети предплечий и голеней по полиневритическому типу.

#### Лабораторные данные

**Общий анализ крови.** Гемоглобин – 12,5 г/дл; лейкоциты –  $29,67 \times 10^9$ /л; нейтрофилы – 26,8%; моноциты – 4%; эозинофилы – 58,8% (норма 0,5–5%); тромбоциты  $457 \times 10^3$ /мкл; скорость оседания эритроцитов – 100 мм/ч (норма  $\leq 20$  мм/ч).

**Биохимический анализ крови.** С-реактивный белок – 129 мг/л; ревматоидный фактор – 126 МЕ/мл (норма  $< 14$  МЕ/мл); гаммаглутамилтранспептидаза – 237 Ед/л; аланинаминотрансфераза – 48,5 Ед/л; аспартатаминотрансфераза – 73,4 Ед/л; МПО АНЦА – 1197 МЕ/мл (норма  $< 20$  МЕ/мл); комплемент С3 – 133 мг/дл; комплемент С4 – 30 мг/дл; креатинфосфокиназа (КФК)-МВ – 15,5 Ед/л;



Рис. 1. Пациент Ю.: буллезные высыпания на нижних конечностях



Рис. 2. Пациент Ю.: после проведенного лечения отмечается обратное развитие высыпаний

общая КФК – 125 Ед/л; лактатдегидрогеназа – 180 Ед/л; IgE – 1250 МЕ/мл. Вирусные маркеры: HBsAg – 4818 МЕ/мл; HBV ДНК –  $6,776 \times 10^3$  МЕ/мл; HDV ИФА – отрицательный.

**Общий анализ мочи:** лейкоциты – 7-8 в поле зрения; эритроциты – 16 в поле зрения; белок – 1,6 г/л.

#### Инструментальные исследования

**Ультразвуковое исследование органов брюшной полости:** незначительные диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

**Электрокардиограмма:** синусовая тахикардия.

**Рентгенография органов грудной клетки:** усиление перифронхиального рисунка легких.

**Магнитно-резонансная томография шеи:** в шейных межпозвоночных дисках отмечается снижение T2-сигнала, что свидетельствует о дегенеративных процессах. Протрузии межпозвоночных дисков выявляются на уровне сегментов C<sub>3</sub>–C<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>–C<sub>5</sub> и C<sub>5</sub>–C<sub>6</sub>.

**Электронейромиография:** двусторонние потенциалы срединного и большеберцового двигательных нервов не получены; потенциал правого локтевого двигательного нерва не получен; наблюдается резкое снижение амплитуды левого локтевого двигательного нерва. Результат, полученный в этом исследовании, согласуется с тяжелой сенсорной аксональной полинейропатией, поражающей периферические нервы верхних и нижних конечностей.

Пациенту было рекомендовано сделать биопсию кожи, от которой тот отказался.

С учетом клинических проявлений, выраженной эозинофилии, наличия МПО АНЦА и данных инструментально-лабораторного обследования пациенту был установлен диагноз ЭГПА.

Также подтверждено активное течение гепатита В, в связи с чем назначен противовирусный препарат Энтековир (Vicur) в дозе 1 мг/сут.

Больному были проведены 3 процедуры пульс-терапии метилпреднизолоном по 500 мг в течение 3 дней. После этого назначен метипред в дозе 64 мг/сут. (с последующим снижением до 16 мг/сут.), а также азатиоприн 50 мг 3 раза в день и прегабалин 150 мг/сут.

На фоне проводимого лечения состояние пациента стабилизировалось, отмечена положительная динамика клинических проявлений заболевания. Контроль лабораторных и клинико-инструментальных показателей проводится в условиях динамического наблюдения (рис. 2).

### Обсуждение

Диагностика АНЦА-ассоциированных васкулитов и, в частности ЭГПА, остается сложной задачей и требует мультидисциплинарного подхода [17]. В представленном случае сочетались бронхиальная астма, риносинусит, эозинофилия, полинейропатия и признаки васкулита, что позволило рассматривать ЭГПА как наиболее вероятный диагноз. Вместе с тем наличие активного хронического гепатита В осложняло клиническую картину и требовало проведения тщательной дифференциальной диагностики.

Особого внимания заслуживает поражение кожи: первично наблюдались макулопапулезные высыпания, характерные для васкулита, однако в дальнейшем, на фоне интенсивного местного применения йодсодержащих препаратов, появились буллезные высыпания, расцененные как токсико-аллергическая реакция. Данный факт иллюстрирует сложность интерпретации кожных изменений у пациентов с системным воспалением и сопутствующей лекарственной нагрузкой. В литературе описаны типичные кожные проявления ЭГПА (пурпура, узелки, язвы), что позволяет сопоставить данный случай с известными клиническими наблюдениями и подчеркнуть атипичность течения [18].

Авторами была выдвинута гипотеза о возможной патогенетической роли HBV в развитии ЭГПА. Однако на сегодняшний день убедительных данных в пользу прямой причинно-следственной связи между хроническим гепатитом В и ЭГПА в литературе не представлено.

Полинейропатия является одним из типичных проявлений ЭГПА, однако может также встречаться при вирусном гепатите В. С учетом клинико-лабораторных данных, высокого уровня МПО АНЦА (1197 МЕ/мл), а также положительной динамики неврологических симптомов на фоне глюкокортикоидной терапии с высокой вероятностью можно утверждать, что полинейропатия в данном случае обусловлена именно ЭГПА.

Особую сложность представляет назначение иммуносупрессивной терапии при сочетании ЭГПА с активным гепатитом В. Индукция ремиссии системного васкулита требует назначения глюкокортикоидов и, в ряде случаев, цитостатиков или генно-инженерных биологических препаратов, что существенно повышает риск реактивации HBV-инфекции [19]. В данном контексте обязательным является проведение противовирусной терапии (энтековир, тенофовир) и регулярный мониторинг вирусной нагрузки.

Согласно литературным данным, успешное достижение ремиссии васкулита возможно при условии комбинированного подхода с применением противовирусной терапии и иммуносупрессивных препаратов под контролем инфекциониста и гепатолога [20].

В заключении хочется отметить, что, несмотря на отсутствие убедительных данных, подтверждающих прямую причинно-следственную связь между инфекцией HBV и ЭГПА, нельзя полностью исключить возможность их опосредованного патогенетического взаимодействия. Хроническая HBV-инфекция может сопровождаться изменениями иммунного ответа и усилением системного воспаления, что теоретически способно влиять на характер уже имеющегося эозинофильного процесса.

Кроме того, способность HBV ассоциироваться с иммунокомплексным поражением сосудов и вовлечением периферических нервов позволяет рассматривать вирус как потенциальный модифицирующий фактор, способный влиять на выраженность отдельных клинических проявлений. Наиболее вероятно, что вирусная инфекция выступила в качестве сопутствующего фонового состояния, которое могло потенцировать выраженность системного воспаления и повлиять на тяжесть течения ЭГПА.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует не только диагностические сложности при сочетании ЭГПА и HBV-инфекции, но и терапевтические трудности, требующие индивидуализированного подхода.

### Заключение

Представленный случай подчеркивает необходимость комплексного и мультидисциплинарного подхода к диагностике системных васкулитов у пациентов с хронической HBV-инфекцией. Особое внимание следует уделять тщательной дифференциальной диагностике полинейропатии, включая не только ЭГПА, но и другие HBV-ассоциированные васкулиты, такие как узелковый полиартериит и криоглобулинемический васкулит.

Сочетание активного гепатита В с системным васкулитом существенно влияет на выбор тактики лечения: иммуносупрессивная терапия, необходимая для индукции ремиссии ЭГПА, сопровождается высоким риском реактивации HBV-инфекции. В связи с этим обязательными являются назначение противовирусной терапии и регулярный лабораторно-инструментальный мониторинг состояния пациента.

Данный клинический пример подчеркивает важность индивидуализированного подхода, раннего выявления осложнений и координации между ревматологом и инфекционистом для обеспечения безопасности и эффективности терапии при сочетании васкулита и хронической HBV-инфекции.

### Прозрачность исследования

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

*Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.*

**Вклад авторов**

Разработка концепции и план исследования: Бабаева Л.К., Касумова Ф.Н., Бахышова А.Н., Бабаева Г.Г.

Интерпретация результатов: Бабаева Л.К., Касумова Ф.Н., Бахышова А.Н.

Обзор литературы и подготовка рукописи: Бабаева Л.К., Касумова Ф.Н., Бахышова А.Н., Гулиева И.М., Бабаева Г.Г.

Критический обзор и редактирование: Бабаева Л.К., Касумова Ф.Н., Бахышова А.Н., Гулиева И.М., Бабаева Г.Г.

Общее руководство: Касумова Ф.Н.

**ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

- Emmi G, Bettiol A, Gelain E, Bajema IM, Berti A, Burns S, et al. Evidence-based guideline for the diagnosis and management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Nat Rev Rheumatol.* 2023;19(6):378-393. doi: 10.1038/s41584-023-00958-w
- Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *Am J Pathol.* 1951;27(2):277-301.
- Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitis. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994;37(2):187-192. doi: 10.1002/art.1780370206
- Guchelaar NAD, Waling MM, Adhin AA, van Daele PLA, Schreurs MWJ, Rombach SM. The value of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) testing for the diagnosis of ANCA-associated vasculitis, a systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 2021;20(1):102716. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102716.
- Qasim A, Patel JB. ANCA-associated vasculitis. Treasure Island (FL):StatPearls Publishing;2025
- Анаев ЭХ, Белевский АС, Княжеская НП. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом: этиопатогенез, классификация и клинические фенотипы. *Пульмонология.* 2023;33(3):393-400. [Анаев ЭХ, Белевский АС, Княжеская НП. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: Etiopathogenesis, classification and clinical phenotypes. *Pulmonologiya.* 2023;33(3):393-400 (In Russ.)]. doi:10.18093/0869-0189-2022-4101
- Walulik A, Łysak K, Błaszkiwicz M, Górecki I, Gomułka K. The role of neutrophils in ANCA-associated vasculitis: The pathogenic role and diagnostic utility of autoantibodies. *Int J Mol Sci.* 2023;24(24):17217. doi: 10.3390/ijms242417217.
- Chen M, Kallenberg CGM, Zhao M-H. ANCA-negative pauci-immune crescentic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol.* 2009;(5):313-318. doi: 10.1038/nrneph.2009.67.
- Pagnoux C. Updates in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Rheumatol.* 2016;3(3):122-133. doi: 10.5152/eurjrheum.2015.0043.
- Nguyen Y, Guillevin L. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss). *Semin Respir Crit Care Med.* 2018;39(4):471-481. doi: 10.1055/s-0038-1669454.
- Bantis K, Stangou MJ, Kalpakidis S, Nikolaidou C, Lioulios G, Mitsoglou Z, et al. Different types of ANCA determine different clinical phenotypes and outcome in ANCA-associated vasculitis (AAV). *Front Med (Lausanne).* 2022;8:783757. doi: 10.3389/fmed.2021.783757
- Fijolek J, Radzikowska E. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis – Advances in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Front Med (Lausanne).* 2023;3(10):1145257. doi:10.3389/fmed.2023.1145257
- Rout P, Maher L. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss Syndrome) Treasure Island (FL):StatPearls Publishing;2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537099/>
- Goldfarb JM, Rabinowitz MR, Basnyat S, Nyquist GG, Rosen MR. Head and neck manifestations of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: A systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;155(5):771-778. doi: 10.1177/0194599816657044.
- White J, Dubey S. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: A review. *Autoimmun Rev.* 2022;22:103219. doi: 10.1016/j.autrev.2022.103219
- Vega Villanueva K, Espinoza L. Eosinophilic vasculitis. *Cur Rheumatol Rep.* 2020;(22):5. doi: 10.1007/s11926-020-0881-2
- Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard JF, et al.; French Vasculitis Study Group. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): Clinical characteristics and long-term follow-up of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):270-281. doi: 10.1002/art.37721
- Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A, Gallo A, Fusconi M, Ruoppolo G, et al. Churg-Strauss syndrome. *Autoimmun Rev.* 2015;14(4):341-348. doi: 10.1016/j.autrev.2014.12.004
- Hwang JP, Lok AS. Management of patients with hepatitis B who require immunosuppressive therapy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;11(4):209-219. doi: 10.1038/nrgastro.2013.216
- Kaeley N, Kamakshi N. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA) and hepatitis B infection – A rare association. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(12):OD07-OD09. doi: 10.7860/JCDR/2016/20181.9067

Бабаева Л.К. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-9261-5961>

Касумова Ф.Н. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6393-3807>

Бахышова А.Н. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2038-1291>

Гулиева И.М. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8439-3672>

Бабаева Г.Г. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5805-3741>