

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616.248-036.17-053.6

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-108-115>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПОДРОСТКА

**Наталья Анатольевна Ильенкова¹, Диана Фикретовна Сергиенко²,
Наталья Сергеевна Конуркина^{1,3}, Данил Евгеньевич Федорко¹**

¹Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

²Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

³Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук, НИИ медицинских проблем Севера, Красноярск, Россия

Аннотация. Бронхиальная астма – одно из наиболее распространенных заболеваний у детей (в Российской Федерации распространенность среди детей и подростков составляет около 10 %). Сегодня в терапии тяжелой бронхиальной астмы важен тщательный анализ факторов риска, определяющих прогрессирование заболевания и формирование тяжелого течения, что позволяет реализовать персонализированный подход к профилактике и лечению. Рассмотрен клинический случай тяжелого течения неконтролируемой бронхиальной астмы у 15-летней пациентки. Несмотря на многократную коррекцию базисной терапии, у подростка сохранялись частые обострения и тяжелое течение заболевания. Показан опыт применения биологической терапии и описаны связанные с ней нежелательные эффекты. Используются клинические методы, динамическая оценка лабораторных и инструментальных показателей, сопоставление клинико-лабораторного течения заболевания в динамике. Представлены данные обследования у подростка и оценка эффективности меполизумаба и дупилумаба в контексте улучшения контроля симптомов бронхиальной астмы. Рассмотренный клинический случай показывает, что неконтролируемая тяжелая бронхиальная астма с сопутствующей эозинофилией может быть успешно скорректирована с использованием биологической терапии. Полученные данные подчеркивают важность дифференциальной диагностики и индивидуального подхода к выбору биологической терапии у пациентов с тяжелой бронхиальной астмой, особенно в случаях неэффективности стандартных подходов к лечению.

Ключевые слова: бронхиальная астма, биологическая терапия, подростки, меполизумаб, дупилумаб, тяжелое течение

Для цитирования: Ильенкова Н. А., Сергиенко Д. Ф., Конуркина Н. С., Федорко Д. Е. Клинический случай тяжелого течения бронхиальной астмы у подростка // Астраханский медицинский журнал. 2025. Т. 20, № 4. С. 108–115. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-108-115>.

OBSERVATION FROM PRACTICE

Original article

CLINICAL CASE OF SEVERE BRONCHIAL ASTHMA IN AN ADOLESCENT

**Natalya A. Ilenkova¹, Diana F. Sergienko²,
Natalia S. Konurkina^{1,3}, Danil E. Fedorko¹**

¹Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

²Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

³Krasnoyarsk Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia

Abstract. Bronchial asthma is one of the most common diseases in children (in the Russian Federation, the prevalence among children and adolescents is about 10 %). In modern management of severe bronchial asthma, a thorough analysis of risk factors that determine the progression of the disease and the formation of a severe course is

important, which allows for a personalized approach to prevention and treatment. The article presents a clinical case of an adolescent with severe uncontrolled bronchial asthma, who, despite multiple corrections of basic therapy, continued to have frequent exacerbations and a severe course of the disease. The experience of using biological therapy is shown and the adverse effects associated with it are described. Clinical methods, dynamic assessment of laboratory and instrumental parameters, comparison of the clinical and laboratory course of the disease in dynamics are used. The patient's examination data and an assessment of the effectiveness of mepolizumab and dupilumab in the context of improving the control of bronchial asthma symptoms in this adolescent are presented. A clinical case of a 15-year-old girl shows that uncontrolled severe bronchial asthma with concomitant eosinophilia can be successfully corrected using biological therapy. The data obtained emphasize the importance of differential diagnosis and an individual approach to the choice of biological therapy in patients with severe bronchial asthma, especially in cases of ineffectiveness of standard treatment approaches.

Key words: bronchial asthma, biological therapy, adolescents, mepolizumab, dupilumab, severe course

For citation: Ilenkova N. A., Sergienko D. F., Konurkina N. S., Fedorko D. E. Clinical case of severe bronchial asthma in an adolescent. Astrakhan Medical Journal. 2025; 20 (4): 108–115. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-108-115> (In Russ.)

Введение. Бронхиальная астма (БА) – гетерогенное хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся респираторными симптомами (свистящие хрипы, одышка, ощущение заложенности в груди, кашель), которые варьируют по времени и интенсивности и сочетаются с вариабельной бронхиальной обструкцией [1, 2]. БА является одним из наиболее распространенных хронических бронхолегочных заболеваний у детей; в Российской Федерации ее распространенность среди детей и подростков достигает ~10 % [1]. Сегодня в терапии тяжелой бронхиальной астмы важен тщательный анализ факторов риска, определяющих прогрессирование заболевания и формирование тяжелого течения, что позволяет реализовать персонализированный подход к профилактике и лечению. Особого внимания заслуживают пациенты с неконтролируемым течением БА ввиду высокого риска развития тяжелых форм заболевания.

Тяжелая бронхиальная астма (ТБА) – это БА, для достижения контроля над которой требуется терапия, соответствующая 5-й ступени по GINA (Global Initiative for Asthma, 2024) и при снижении объема этой терапии симптомы неизбежно обостряются, либо астма остается неконтролируемой, несмотря на такую терапию [1]. Контролируемая ТБА может ухудшиться при снижении высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов (иГКС) или при отмене системных глюкокортикостероидов (сГКС) и биологических препаратов. Неконтролируемая БА характеризуется наличием хотя бы одного из следующих признаков: плохой контроль симптомов по Asthma Control Questionnaire с результатом > 1,5; Asthma Control Test < 20; отсутствие контроля по критериям GINA; частые тяжелые обострения (два и более курса системных глюкокортикостероидов продолжительностью более 3 дней в течение предыдущего года); серьезные обострения (одна и более госпитализаций, пребывание в отделении интенсивной терапии или эпизод искусственной вентиляции легких за последний год); либо стойкое ограничение бронхиальной проходимости с объемом форсированного выдоха (ОФВ1) < 80 % от должного при снижении отношения ОФВ1 к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) [1–3]. Лечение ТБА соответствует 5-й ступени по GINA 2024 и включает в себя максимальную базисную терапию: высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (иГКС) в комбинации с длительно действующим β2-агонистом (бета2-агонистом), добавление длительно действующих антихолинэргических препаратов (Тиотропия бромид) – («Спирива Респимат», «Берингер Ингельхайм Фарма», Германия), и оценку фенотипа для подбора биологической терапии. Биологическая терапия (например, Дупилумаб («Дупиксент», «Sanofi Genzyme», Франция), Меполизумаб («Нукала», «GlaxoSmithKline», Великобритания) и является ключевым методом лечения ТБА, однако ее применение требует тщательного мониторинга эффективности и возможных нежелательных реакций.

Цель: описать клинический случай тяжелого течения бронхиальной астмы у 15-летней пациентки.

Материалы и методы исследования: клинические, динамическая оценка лабораторных и инструментальных исследований, а также сопоставление клинико-лабораторного течения заболевания в динамике.

Описание клинического случая. Пациентка, 14 лет, поступила в июне 2022 г. в пульмонологическое отделение многопрофильного стационара г. Красноярск с жалобами на приступ удушья, не купирующийся бронхолитической терапией в амбулаторных условиях, ощущение нехватки воздуха, одышку, затрудненный выдох и приступообразный сухой кашель. При поступлении состояние тяжелое: выраженная бронхиальная обструкция, участки «немного» легкого. Отмечались симптомы

интоксикации, заложенность носа; частота дыхания 27/мин, частота сердечных сокращений 115/мин. Наблюдался цианоз носогубного треугольника, сатурация кислорода снижалась до 89 %. На коже нижних конечностей – высыпания по типу васкулита, сопровождающиеся зудом.

Из анамнеза жизни: ребенок от III беременности, III срочных родов, масса при рождении 3200 г, длина 50 см, оценка по Апгар 9/9. Период новорожденности без особенностей. Физическое развитие – отставание после года жизни. Профилактические прививки проведены по возрасту в полном объеме.

Аллергологический анамнез отягощен: с дошкольного возраста – хроническая идиопатическая крапивница с обострениями ~ 1–2 раза в месяц. Лекарственная аллергия: при приеме дротаверина, анальгина, димедрола – появлялись уртикарные высыпания. При контакте с книжной пылью возникали приступы удушья. По данным аллергологического обследования, специфический иммуноглобулин E (IgE) – сенсibilизация к эпидермальным, бытовым, пыльцевым (деревья, сорные травы) и плесневым аллергенам не выявлена. Семейный анамнез: у матери – аллергический ринит при контакте с домашней пылью; у бабушки (по материнской линии) – БА.

Из анамнеза болезни: БА диагностирована в возрасте 5 лет (2013). В качестве стартовой базисной терапии назначен иГКС – Беклометазон («Беклазон ЭКО», «Teva Pharmaceutical Industries», Израиль) 500 мкг/сут. С 2017 г. отмечено утяжеление течения: обострения стали более тяжелыми и длительными (до 5 дней), требовали обращения за неотложной помощью и назначения сГКС. Госпитализаций в стационар до 2019 г. не проводилось ввиду отсутствия у пациентки полиса обязательного медицинского страхования (на тот момент не являлась гражданкой Российской Федерации).

В связи с отсутствием контроля над симптомами была проведена коррекция терапии – назначены средние дозы иГКС в сочетании с длительно действующими β2-агонистами (ДДБА). С 2020 г. приступы учащаются до ~2 раз в месяц. Амбулаторно проводились курсы ингаляционной терапии (по 7–10 дней), четырежды требовалось назначение сГКС и внутривенно (в/в) – Аминофиллин («Эуфиллин», «Дальхимфар ОАО», Россия); на фоне терапии отмечались боли в животе. За 2020 г. пациентка перенесла 6 тяжелых обострений БА. В 2021 г. – 3 тяжелых обострения (в июне, июле и декабре), потребовавшие госпитализации, в том числе астматический статус в июне 2021 г. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены множественные солидные узелковые уплотнения в обоих легких (вероятно, поствоспалительного характера) и субсегментарные пластинчатые ателектазы.

В январе 2022 г. пациентка вновь была госпитализирована по поводу астматического статуса. Через 5 ч с момента поступления на фоне сохранявшейся тяжелой бронхообструкции появились мелкоточечные геморрагические высыпания вокруг коленных и голеностопных суставов с умеренным зудом, с дальнейшим распространением сыпи на кожу конечностей, ягодиц, лица. Спустя ~3 ч сыпь стала сливной. Кожный синдром был купирован на фоне терапии Преднизолоном («Преднизолон», «Геден Рихтер-РУС АО», Румыния) в дозе ~2 мг/кг/сут.

После выписки наблюдалась низкая приверженность базисной терапии (пропуски ингаляций до 2–3 раз в неделю). Контроль над течением БА отсутствовал: сохранялись ежедневные одышки, ночные пробуждения, ограничение физической активности, неконтролируемое применение ингаляционного сальбутамола до 13 доз в сутки.

В апреле 2022 г. пациентка вновь поступила в крайне тяжелом, жизнеугрожающем состоянии с дыхательной недостаточностью II степени и признаками передозировки короткодействующих β2-агонистов. Проводилась интенсивная терапия: Будесонид (небулайзерно) 2 мг/сут, сГКС до 90 мг/сут (~3 мг/кг/сут) с постепенным снижением дозы в течение 18 дней. В период госпитализации отмечалось транзиторное повышение печеночных трансаминаз: аланинаминотрансфераза (АЛТ) до 244 Ед/л (норма <31), аспартатаминотрансфераза до 84 Ед/л (норма <31), гамма-глутамилтрансфераза до 70 Ед/л (норма <32); по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости патологии не выявлено. В мае 2022 г. на фоне поддерживающей терапии Будесонид + Формотерол («Симбикорт», «АстраЗенека АБ», Швеция) 320/9 мкг/доза (ингаляционно) и Тиотропия бромид («Спирива Респимат», «Берингер Ингельхайм Фарма», Германия) 5 мкг/доза сохранялись ежедневные эпизоды одышки и затрудненного дыхания. К лечению добавлены Преднизолон («Преднизолон», «Геден Рихтер-РУС АО», Румыния) перорально (per os) 30 мг/сут и Аминофиллин («Эуфиллин», «Дальхимфар ОАО», Россия) per os 300 мг/сут. Подробная базисная терапия представлена в таблице.

Таблица. Динамика клинико-лабораторных показателей бронхиальной астмы у пациентки на фоне базисной терапии в различные возрастные периоды
 Table. Dynamics of clinical and laboratory parameters of bronchial asthma in patients receiving basic therapy at different age periods

Базисная терапия	Возрастной период				
	5–9 лет (2013-2017)	9–11 лет (2017-2019)	С 11 до 14 лет (2020–2022)	14 лет 2 мес. – 14 лет 6 мес. (январь– июнь 2022)	Текущее обострение (июнь 2022)
	Беклометазон 500 мкг/с	Салметерол + Флутиказон 50/250 мкг/с	Будесонид + Формотерол 320/9 мкг/с + тиотропия бромид 5 мкг/с	Будесонид + Формотерол 320/ 18 мкг/с, Тиотропия бромид 5 мг/с	Будесонид + Формотерол 320/ 18 мкг/с, Тиотропия бромид 5 мг/с
Дневные приступы, раз в мес.	2	3–4	5–6	7–10	Ежедневные одышки
Ночные приступы, раз в мес.	–	1	2	3–4	5–6
Потребность в корот- кодействующих β2- агонистах (КДБА), доз/сут	–	2–3	4–5	до 13	до 10
Потребность в сГКС	–	+	+	+	+
Общий IgE, МЕ/мл	–	–	176,2–317,1	399,61	2416
Эозинофилы, абс., тыс/мкл	–	–	0–0,42	0,17	0
ОФВ1, %	–	–	42	34	43

Учитывая тяжелое течение заболевания (частые тяжелые и жизнеугрожающие обострения) и отсутствие контроля на фоне максимального объема базисной терапии (высокие дозы ИГКС/ДДБА + длительно действующие антихолинергики + сГКС), приняли решение о назначении биологической терапии. С учетом гормонозависимого характера астмы, хронической крапивницы в анамнезе для терапии выбран препарат «Дупилумаб» («Дупиксент», «Sanofi Genzyme», Франция) – моноклональное антитело к рецепторам интерлейкин (IL) IL-4/IL-13.

В июле 2022 г. пациентке был проведен курс биологической терапии Дупилумабом: 3 подкожные инъекции с интервалом 1 раз в 2 недели. В течение 2–3 ч после каждой инъекции отмечалось кратковременное снижение сатурации кислорода до 91–92 % и усиление ринита; в легких выслушивались рассеянные сухие хрипы. Субъективно самочувствие при этом не ухудшалось. Все показатели стабилизировались в течение 2 сут. В последующие 2 недели после начала терапии клинических проявлений обострения (одышек) не отмечалось, необходимость в дополнительных ингаляциях КДБА отсутствовала. После курса биологической терапии проведено контрольное обследование. По данным спирографии – умеренное ограничение бронхиальной проходимости: ФЖЕЛ 107 %, ОФВ1 67 % от должного; прирост ОФВ1 после ингаляции бронходилататора +23 % (проба положительная). Согласно заключению мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки: в обоих легких определяются субплеврально расположенные солидные узелковые уплотнения с четкими ровными контурами. В общем анализе крови на фоне терапии выявлена выраженная эозинофилия с увеличением абсолютного количества эозинофилов от 1,70 до 6,66 тыс/мкл и 35,68 тыс/мкл (последовательно, через каждые 2 недели). Подробно уровень эозинофилов представлен на рисунке.

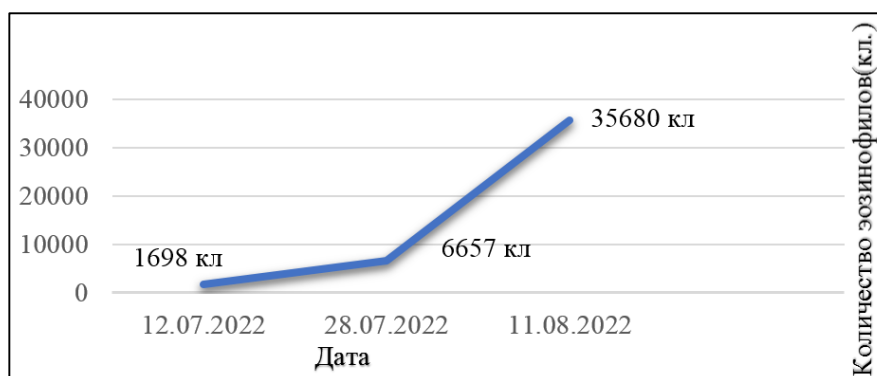


Рисунок. Уровень эозинофилов в клиническом анализе крови (абс. значение)
Figure. Eosinophil level (abs. value)

Обсуждение. Полученные результаты обследования и клинические проявления (васкулитоподобная сыпь, гормонозависимое течение БА, периодически выраженные боли в животе, а также значительная эозинофилия, развившаяся в последний месяц) не соответствовали основному заболеванию. В связи с этим у пациентки с неконтролируемой ТБА и гиперэозинофилией были проведены дифференциально-диагностические мероприятия для исключения различных диагнозов, включая паразитарные инвазии (тропический легочный эозинофильный синдром), гематологические заболевания (гиперэозинофильный синдром, эозинофильный лейкоз), лимфопролиферативные патологии, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа–Стросса), первичный иммунодефицит и лекарственно-индуцированную эозинофилию (реакция на Дупилумаб).

Обсуждение паразитарных инвазий (тропический легочный эозинофильный синдром) было обусловлено тем, что пациентка имела историю поездок в страны ближнего зарубежья, что могло способствовать заражению. Тропический легочный эозинофильный синдром часто вызывается такими паразитами, как *Strongyloides stercoralis* и *Ascaris lumbricoides*. Однако отрицательные результаты серологического обследования на антитела к основным паразитам (*Ascaris*, *Toxocara* и др.) позволили исключить данное заболевание, поскольку наличие эозинофилии и легочных инфильтратов в сочетании с положительными серологическими тестами было бы более характерно для тропического легочного эозинофильного синдрома [4].

Кроме того, была проведена дифференциальная диагностика с гематологическими заболеваниями (гиперэозинофильный синдром, эозинофильный лейкоз). Гематологическое обследование показало гиперплазию эозинофильных гранулоцитов, однако отсутствие злокачественных изменений по результатам миелограммы, морфологического и иммуногистохимического исследования трепанобиоптата, а также нормальные уровни ЛДГ (лактатдегидрогеназа) позволили исключить эозинофильный лейкоз и гиперэозинофильный синдром как основные диагнозы. Важно отметить, что гиперэозинофилия может быть вторичной, связанной с другими заболеваниями или реакциями на лекарства.

Лимфопролиферативные заболевания были исключены на основании отсутствия объемных образований на компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также нормальных уровней лактатдегидрогеназы, что указывает на малую вероятность лимфопролиферативных заболеваний, таких как лимфома или хронический лимфоцитарный лейкоз. Эти выводы также подтверждаются результатами гематологического обследования [5].

Проводилась дифференциальная диагностика с эозинофильным гранулематозом с полиангиитом (синдром Черджа – Стросса). У пациентки наблюдались признаки, характерные для данного синдрома: эозинофилия более 38 %, транзиторные легочные инфильтраты, повторяющиеся боли в животе и васкулитоподобные высыпания на коже. Для синдрома Черджа – Стросса характерна триада патологических признаков: эозинофильная инфильтрация тканей, системный некротизирующий васкулит мелких сосудов и гранулематозное воспаление [6–8]. Однако гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки носа не выявило некрозов и признаков васкулита. Клеточный инфильтрат состоял из эозинофилов с примесью лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов, без гранулем. Доказательств указанной патологии не было получено.

Первичный иммунодефицит был исключён. В иммунологическом статусе пациентки зафиксировано снижение абсолютного числа Т-лимфоцитов (CD3⁺), в основном за счёт Т-хелперов (CD4⁺). Для исключения первичного иммунодефицита был проведён скрининг предшественников Т- и В-лимфоцитов (KREC/TREC-тест), который показал умеренное снижение показателей (KREC

406 копий/10⁵ клеток; TREC 23 копии/10⁵ клеток). Эти изменения иммунолог классифицировал как вторичный иммуносупрессивный эффект, возникающий после многократной терапии высокими дозами системных глюкокортикостероидов.

Также обсуждалась лекарственно-индуцированная эозинофилия, связанная с применением Дупилумаба. Учитывая отягощённый аллергологический анамнез пациентки (наличие лекарственной аллергии), эозинофилию рассматривали как нежелательную реакцию на проводимую биологическую терапию. Известно, что транзиторная эозинофилия часто наблюдается при терапии Дупилумабом. Причина временного повышения уровня эозинофилов после начала терапии этим препаратом до сих пор не ясна. Предполагается, что блокировка сигнальных путей IL-4/IL-13 приводит к снижению миграции эозинофилов в дыхательные пути, что связано с уменьшением производства эотаксинов и молекул адгезии сосудистого эндотелия. Это, в свою очередь, вызывает временный рост количества эозинофилов в циркуляции крови. В клиническом исследовании транзиторная эозинофилия наблюдалась значительно чаще у пациентов, получавших Дупилумаб, по сравнению с группой плацебо (14 против 1 %); у 13 % пациентов на фоне терапии Дупилумабом уровень эозинофилов превышал 3 000 клеток/мкл, однако к окончанию курса лечения их количество, как правило, возвращалось к исходным значениям [9].

Проведенная дифференциальная диагностика не выявила признаков паразитарных, онкогематологических, лимфопролиферативных и аутоиммунных заболеваний. Таким образом, наиболее вероятной причиной возникновения, выраженной гиперэозинофилии у пациентки, была признана нежелательная реакция на терапию Дупилумабом. Эозинофилы являются центральными эффекторными клетками, ответственными за поражение эпителия и иммунокомпетентных клеток при астме, за счет цитотоксического действия главного основного белка, эозинофильного катионного белка и эозинофильной пероксидазы [10]. В связи с этим данный препарат был отменен.

С учетом эозинофильного фенотипа ТБА было принято решение о смене биологической терапии: пациентке начали введение анти-IL-5 антитела Меполизумаба («Нукала», «GlaxoSmithKline», Великобритания). Уже через 3 мес после начала терапии Меполизумабом (при сохранении базисной противоастматической терапии) у пациентки был достигнут устойчивый контроль симптомов заболевания, уровень эозинофилов в крови нормализовался, физическая нагрузка стала переноситься хорошо, в госпитализациях необходимости не возникало.

Полученные результаты сопоставимы с данными клинических исследований: Меполизумаб снижал частоту обострений тяжелой эозинофильной астмы на 47 %, при этом уровень эозинофилов в крови уменьшался на 80 % [11]. Терапия Меполизумабом приводила к значимому снижению числа обострений, улучшению качества жизни и функции легких [12]. Эти данные подтверждают высокую клиническую эффективность Меполизумаба у пациентов с эозинофильным фенотипом ТБА и соответствуют наблюдениям, полученным в представленном клиническом случае.

Заключение. В описанном случае тяжелая неконтролируемая бронхиальная астма с сопутствующей гиперэозинофилией была успешно скорректирована с помощью биологической терапии – Меполизумаба («Нукала», «GlaxoSmithKline», Великобритания). При терапии Дупилумабом («Дупиксент», «Sanofi Genzyme», Франция) у пациентов с тяжелой астмой возможно транзиторное повышение уровня эозинофилов – это известное нежелательное явление данного препарата. Меполизумаб является эффективным препаратом для достижения контроля над тяжелой астмой у пациентов с эозинофильным фенотипом. Данный клинический случай подчеркивает важность дифференциальной диагностики причин эозинофилии и индивидуального подхода к выбору биологической терапии у пациентов с тяжелой бронхиальной астмой, особенно в тех случаях, когда стандартные методы лечения не обеспечивают должного контроля заболевания.

Раскрытие информации. Авторы заявляют отсутствие видимых и возможных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Disclosure. The authors declare the absence of visible and possible conflicts of interest associated with the publication of this article.

Вклад авторов. Авторы сообщают о соответствии своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors report on the compliance of their authorship with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Бронхиальная астма: клинические рекомендации. Москва, 2024. С. 15–16.
2. Барановская Т. В., Белевский А. С., Восканян А. Г., Гаджиев К. М., Давлеталиева Н. Э., Емельянов А. В., Курбачева О. М., Княжеская Н. П., Мукатова И. Ю., Ненашева Н. М. Тяжелая бронхиальная астма – 2018. Согласительный доклад объединенной группы экспертов Ассоциации русскоговорящих специалистов в области респираторной медицины. Москва, 2018. 25 с.
3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024. URL: <https://ginasthma.org> (дата обращения: 01.05.2025).
4. Kumar V., Sharma A., Bansal P., Gupta A., Ranjan P., Singh A. Tropical Pulmonary Eosinophilia: A Review. URL: https://jpp.mums.ac.ir/article_6603_3fc2cbc22ad952a17981a034fe070f15.pdf.
5. Jaffe E. S., Harris N. L., Stein H., Pileri S. A., Swerdlow S. H., Campo E., Krenacs L., Müller-Hermelink H. K., Friedberg J. W., Nakamura S., Kawamoto H., Pang J. C. N., Meyer P. R., Floyd J. A., Vardiman J. W. The World Health Organization Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. WHO Classification of Tumours. 2016.
6. Lie J. T., Arend W. P., Bloch D. A., Hunder G. G., Lightfoot R. W., Masi A. T., McAdam L. P., Michel B. A., O'Duffy J. D., and the American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes // *Arthritis Rheum.* 1990. Vol. 33 (8). P. 1074–1087. doi: 10.1002/art.1780330804.
7. Churg A., G. A. W. Recent advances in the diagnosis of Churg – Strauss syndrome // *Modern Pathology.* 2001. Vol. 14 (12). P. 1284–1293. doi: 10.1038/modpathol.3880475.
8. Katzenstein A. L., Myers J. L. Diagnostic features and differential diagnosis of Churg–Strauss syndrome in the lung: a review // *American Journal of Clinical Pathology.* 2000. Vol. 114 (5). P. 767–772. doi: 10.1309/F3FW-J8EB-X913-G1RJ.
9. Shinkai A., Yoshisue H., Koike M., Matsumoto K., Hasegawa Y., Takahashi M., Takeda K., Matsushima K. A novel human CC chemokine, eotaxin-3, which is expressed in IL-4-stimulated vascular endothelial cells, exhibits potent activity toward eosinophils // *Journal of Immunology.* 1999. Vol. 163 (3). P. 1602–1610.
10. Демко И. В., Собко Е. А., Чубарова С. В., Левин А. Ю., Киселев А. А. Особенности системного воспаления, функции внешнего дыхания и морфологической структуры слизистой оболочки бронхов при тяжелой бронхиальной астме // *Сибирское медицинское обозрение.* 2014. № 5. С. 47–52.
11. Ortega H. G., Liu M. C., Pavord I. D., Brusselle G. G., FitzGerald J. M., O'Byrne P. M., and the MENSA Study Group. Mepolizumab Treatment in Patients with Severe Eosinophilic Asthma: The MENSA Study // *The New England Journal of Medicine.* 2014. Vol. 371 (13). P. 1198–1207. doi: 10.1056/NEJMoa1403293.
12. Pavord I. D., Korn S., Fleming L. J., Verbeek P. R., and the DREAM Study Group. Mepolizumab for the Treatment of Severe Eosinophilic Asthma: The DREAM Study // *The New England Journal of Medicine.* 2012. Vol. 367 (2). P. 159–169. doi: 10.1056/NEJMoa1103013.

References

1. Ministry of Health of the Russian Federation. Bronchial asthma: clinical guidelines. Moscow; 2024: 15–16.
2. Baranovskaya T. V., Belevsky A. S., Voskanyan A. G., Gadzhiev K. M., Davletalieva N. E., Emelianov A. V., Kurbacheva O. M., Knyazheskaya N. P., Mukatova I. Yu., Nenasheva N. M. Severe bronchial asthma – 2018. Consensus report of the joint expert group of the Association of Russian-speaking specialists in the field of respiratory medicine. 2018. 25 p.
3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024. Available at: <https://ginasthma.org> (accessed: 01.05.2025).
4. Kumar V., Sharma A., Bansal P., Gupta A., Ranjan P., Singh A. Tropical Pulmonary Eosinophilia: A Review. URL: https://jpp.mums.ac.ir/article_6603_3fc2cbc22ad952a17981a034fe070f15.pdf.
5. Jaffe E. S., Harris N. L., Stein H., Pileri S. A., Swerdlow S. H., Campo E., Krenacs L., Müller-Hermelink H. K., Friedberg J. W., Nakamura S., Kawamoto H., Pang J. C. N., Meyer P. R., Floyd J. A., Vardiman J. W. The World Health Organization Classification of Tumors of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. WHO Classification of Tumors. 2016.
6. Lie J. T., Arend W. P., Bloch D. A., Hunder G. G., Lightfoot R. W., Masi A. T., McAdam L. P., Michel B. A., O'Duffy J. D., and the American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. *Arthritis Rheum.* 1990; 33 (8): 1074–1087. doi: 10.1002/art.1780330804.
7. Churg A., G. A. W. Recent advances in the diagnosis of Churg–Strauss syndrome. *Modern Pathology.* 2001; 14 (12): 1284–1293. doi: 10.1038/modpathol.3880475.

8. Katzenstein A. L., Myers J. L. Diagnostic features and differential diagnosis of Churg – Strauss syndrome in the lung: a review. *American Journal of Clinical Pathology*. 2000; 114 (5): 767–772. doi: 10.1309/F3FW-J8EB-X913-G1RJ.
9. Shinkai A., Yoshisue H., Koike M., Matsumoto K., Hasegawa Y., Takahashi M., Takeda K., Matsushima K. A novel human CC chemokine, eotaxin-3, which is expressed in IL-4-stimulated vascular endothelial cells, exhibits potent activity toward eosinophils. *Journal of Immunology*. 1999; 163 (3): 1602–1610.
10. Demko I. V., Sobko E. A., Chubarova S. V., Levin A. Yu., Kiselev A. A. Features of systemic inflammation, respiratory function, and morphological structure of the bronchial mucosa in severe bronchial asthma. *Siberian Medical Review*. 2014; 10: 47–52.
11. Ortega H. G., Liu M. C., Pavord I. D., Brusselle G. G., FitzGerald J. M., O'Byrne P. M., and the MENSA Study Group. Mepolizumab Treatment in Patients with Severe Eosinophilic Asthma: The MENSA Study. *The New England Journal of Medicine*. 2014; 371 (13): 1198–1207. doi: 10.1056/NEJMoa1403293.
12. Pavord I. D., Korn S., Fleming L. J., Verbeek P. R., and the DREAM Study Group. Mepolizumab for the Treatment of Severe Eosinophilic Asthma: The DREAM Study. *The New England Journal of Medicine*. 2012; 367 (2): 159–169. doi: 10.1056/NEJMoa1103013.

Информация об авторах

Н. А. Ильенкова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней, Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия, ORCID: 0000-0001-8058-7806, e-mail: ilenkova1@mail.ru;

Д. Ф. Сергиенко, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

Н. С. Конуркина, ассистент кафедры детских болезней с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия; врач-педиатр педиатрического отделения Красноярского научного центра Сибирского отделения РАН; НИИ медицинских проблем Севера, Красноярск, Россия, ORCID: 0000-0001-6511-5958, e-mail: nskonurkina@mail.ru;

Д. Е. Федорко, клинический ординатор кафедры детских болезней с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия, ORCID: 0009-0007-9120-7726, e-mail: danilarchi@mail.ru.

Information about the authors

N. A. Ilenkova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0000-0001-8058-7806, e-mail: ilenkova1@mail.ru;

D. F. Sergienko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

N. S. Konurkina, Assistant of the Department, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia; pediatrician, pediatric department, Krasnoyarsk Scientific Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences; Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0000-0001-6511-5958, e-mail: nskonurkina@mail.ru;

D. E. Fedorko, clinical resident of the Department; Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0009-0007-9120-7726, e-mail: danilarchi@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 28.05.2025; одобрена после рецензирования 17.10.2025; принята к публикации 28.11.2025.

The article was submitted 28.05.2025; approved after reviewing 17.10.2025; accepted for publication 28.11.2025.