

Клінічний випадок еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом



Т. Бочарова^{1,2},
Н. Железнякова³,
К. Максін⁴,
Ю. Соболев⁵,
Л. Пасієшвілі³,
А. Заздравнов³

¹ Харківський міжнародний медичний університет

² Познанська медична академія імені Князя Мешка I, Познань, Польща

³ Харківський національний медичний університет

⁴ Академія прикладних наук, Вища школа торгівлі та послуг, Познань, Польща

⁵ Зеленогурський університет, Інститут медичних наук, Зелена Гора, Польща

Представлено клінічний випадок літньої пацієнтки з атипичною маніфестацією еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом, діагноз якого встановлено лише під час патоморфологічного дослідження. На прикладі цього випадку проаналізовано особливості перебігу, спектр клінічної симптоматики та труднощі діагностичного пошуку зазначеної патології. Еозинофільний гранулематоз із поліангіїтом є рідкісною формою системного васкуліту, який уражує судини дрібного та середнього калібру й асоційований з ANCA-антитілами (антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла). Характеризується наявністю бронхіальної астми, еозинофілією та некротизувальним гранулематозним запаленням з ураженням дихальних шляхів та інших органів. Патологія має низьку поширеність – 10–14 випадків на 1 млн населення, що зумовлює недостатню обізнаність клініцистів і підвищує ризик діагностичних помилок. У перебігу захворювання виділяють кілька послідовних фаз – продромальну (алергійну), еозинофільну й васкулітну, що зумовлює варіабельність клінічної маніфестації та значні труднощі на етапі діагностики. Спектр клінічних виявів – від бронхіальної астми та хронічного риносинуситу до системних уражень серця, шкіри, нервової системи, нирок і шлунково-кишкового тракту. Описано клінічний випадок свідчить про важливість своєчасного розпізнавання симптомів еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом у пацієнтів з алергійними захворюваннями та частими запаленнями дихальних шляхів, ілюструє складність розпізнавання еозинофільного гранулематозу з поліангіїтом в реальній клінічній практиці й акцентує увагу на необхідності мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування пацієнтів із підозрою на системний васкуліт. Наголошено на доцільності та критичній значущості раннього проведення прижиттєвої біопсії для морфологічного підтвердження діагнозу, що має важливе значення для своєчасного призначення імуносупресивної терапії, яка дає змогу запобігти тяжким системним ускладненням і летальному наслідку.

Ключові слова:

еозинофільний гранулематоз із поліангіїтом, ANCA-асоційований васкуліт, еозинофілія, патоморфологія.

Еозинофільний гранулематоз із поліангіїтом (ЕГПА) – рідкісний Емультисистемний васкуліт, асоційований з ANCA (антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла), з ураженням судин переважно середнього або малого калібру. Перший випадок захворювання описаний у 1951 р. J. Chung та L. Strauss у померлих пацієнтів із клінічними ознаками бронхіальної астми та еозинофілією [3].

Діагностика та лікування ЕГПА часто є складними й потребують комплексного міждисциплінарного підходу [4]. У клініці використовують діагностичні критерії за Lanham: наявність бронхіальної астми, еозинофілії в периферичній крові ($> 1500/\text{мкл}$ або $> 10\%$ від кількості лейкоцитів) і ознаки васкуліту в двох органах та більше поза легеньми [12]. Згідно з класифікацією Американського коледжу ревматологів (ACR) ураховують шість критеріїв, а саме наявність бронхіальної астми, еозинофілії, нейропатії, аномалій носових пазух, легеневих і позалегенеєвих еозинофільних інфільтратів [10].

Клінічна картина ЕГПА різноманітна. Найбільш типовою та вивченою маніфестацією патології є бронхіальна астма, алергійні риніти й ураження

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

CORRESPONDING AUTHOR

Железнякова Наталя

д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини №1

E-mail: zhelezniakovanm@gmail.com

<http://orcid.org/0000-0002-5786-9378>

Отримано • Received
31/06/2025

Прийнято до друку • Accepted
23/07/2025

Опубліковано • Published
30/09/2025

© 2025 Автори • Authors

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0
Published under the CC BY-ND 4.0 license

серця [1, 20, 21]. Метааналіз анамнестичних даних 62 пацієнтів з ЕГПА виявив наявність у 93,5 % хворих симптомів бронхіальної астми, у 97,8 % — еозинофілії, у 61,3 % — порушень носового дихання. Причиною госпіталізації в більшості випадків (82,3 %) були кардіальні симптоми [16]. Менш поширеними вважають випадки ЕГПА з ураженням шлунково-кишкового тракту, нирок, нервової системи та генералізовані форми з множинними ураженнями різної локалізації [14].

Наявність симптомів ураження центральної нервової системи в пацієнтів з ЕГПА часто призводить до їх хибного трактування як виявів неврологічної патології [8]. Розвиток ішемічних змін у головному мозку може бути пов'язаний із токсичною дією еозинофілів або вторинними змінами внаслідок порушення згортання крові та розвитку тромбоемболічного синдрому [2, 15]. Слід пам'ятати також про високу ймовірність залучення центральної нервової системи при ЕГПА у дітей.

Рання діагностика є критично важливою з огляду на високу ефективність терапії глюкокортикостероїдами та циклофосфамідом [5, 17]. Окрім загальноклінічних обстежень, особливе значення в діагностиці має прижиттєве біопсійне дослідження, особливо в клінічно складних випадках, коли ЕГПА перебігає під маскою іншої патології. Золотим стандартом у діагностиці уражень серця при ЕГПА, правильне трактування яких дуже часто спричинює багато складнощів у клініцистів, є ендоміокардіальна біопсія. Її використання під контролем магнітно-резонансної томографії знижує ризик ускладнень і підвищує якість діагностики [6, 18, 20].

Таким чином, рідкісна інцидентність, різноманітність клінічних виявів ЕГПА та потреба в розширеному діагностичному алгоритмі зумовлюють складнощі при верифікації діагнозу й більший час, витрачений на діагностику, що може мати фатальний наслідок для пацієнта. Наведений клінічний випадок ЕГПА сприятиме підвищенню обізнаності лікарів із цією патологією та зменшенню діагностичних помилок у клінічній практиці.

Клінічний випадок

Пацієнтка віком 87 років доставлена бригадою швидкої допомоги до лікарні в тяжкому непритомному стані з ознаками серцево-легеневої недостатності. Місяць тому у хворої діагностовано перелом головки стегнової кістки та проведено оперативне втручання з установленням штучного протеза. З анамнезу відомо про наявність полінозу із загостренням у весняно-літній період і частим запаленням верхніх та нижніх дихальних шляхів, перенесений інфаркт міокарда.

Під час фізикального обстеження пацієнтка в непритомному стані, реакція на зовнішні подразники відсутня, шкіра бліда, волога, холодна на дотик, виразний ціаноз губ. Частота дихання — 29 на хвилину, дихання поверхневе. Тони серця глухі, ритм правильний, виразний акцент II тону над легеневою артерією, пульс — 139 ударів на хвилину, ниткоподібний. Артеріальний тиск — 87/54 мм рт. ст. При аускультатії легень дихання ослаблене, вислуховуються вологі хрипи, переважно в нижніх відділах. Шийні вени набряклі, напружені, помірні набряки нижніх кінцівок. Сатурація кисню — 86 %, температура тіла — 37,8 °С.

За даними електрокардіографії виявлено тахікардію, ознаки перенесеного інфаркту міокарда, гіпертрофії лівого шлуночка, гіпертрофії та перевантаження правих відділів серця, неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса.

Серед лабораторних показників привертала увагу наявність лейкоцитозу $14 \cdot 10^9/\text{л}$ із виразною еозинофілією (16 %), підвищення ШОЕ до 52 мм/год, С-реактивний білок — 43 мг/л, D-димер — 1780 нг/мл, тропонін I — 0,14 нг/мл, мозковий натрійуретичний пептид (BNP) — 540 пг/мл. Газовий склад артеріальної крові: PaO_2 — 58 мм рт. ст., PaCO_2 — 31 мм рт. ст., pH — 7,47.

Через критичний стан пацієнтки застосувати додаткові методи дослідження було неможливо, а деякі наведені лабораторні показники отримані посмертно. З огляду на нещодавно перенесене оперативне втручання та ознаки серцево-легеневої недостатності клінічно встановлено діагноз тромбоемболії легеневої артерії. Проведено лікування згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2019), але, незважаючи на вжиті заходи, стан пацієнтки прогресивно погіршувався, що призвело до летального наслідку.

Під час розтину виявлена рідина в плевральних порожнинах, ознаки набряку легень і вогнищевої емфіземи, дифузні відкладання пилових часточок. У лівому шлуночку та міжшлуночкової перегородці макроскопічно визначалися вогнища постінфарктного кардіосклерозу, атеросклероз аорти й коронарних артерій, гіпертрофія міокарда правого шлуночка, ознаки хронічного венозного повнокров'я легень, вторинно зморщені нирки (маса правої нирки — 80 г, лівої — 100 г).

Під час гістологічного дослідження мікропрепаратів виявлені дифузні періартеріальні еозинофільні інфільтрати в міокарді та епікарді (рис. 1), подекуди з утворенням гранульом і наявністю багатоядерних макрофагів. Гістологічні зміни в серці не викликали сумнівів, оскільки були типовими патоморфологічними ознаками ЕГПА.

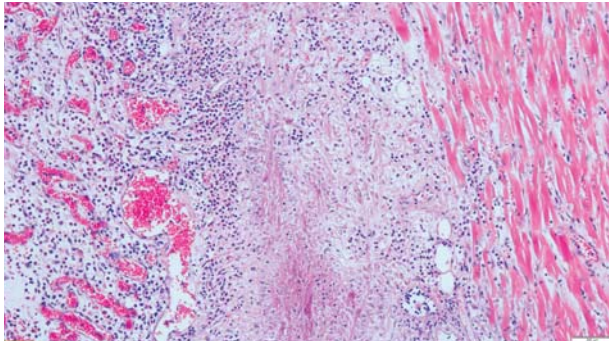


Рис. 1. Дифузні еозинофільні інфільтрати навколо артерій дрібного та середнього калібру в епікарді. Забарвлення гематоксилином і еозином, $\times 100$

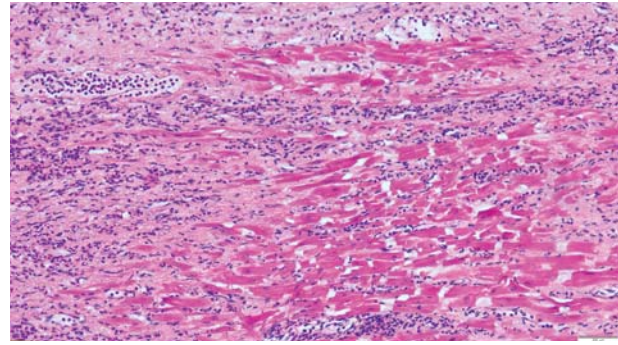


Рис. 2. Вогнища розростання сполучної тканини та еозинофільні інфільтрати в міокарді. Забарвлення гематоксилином і еозином, $\times 100$

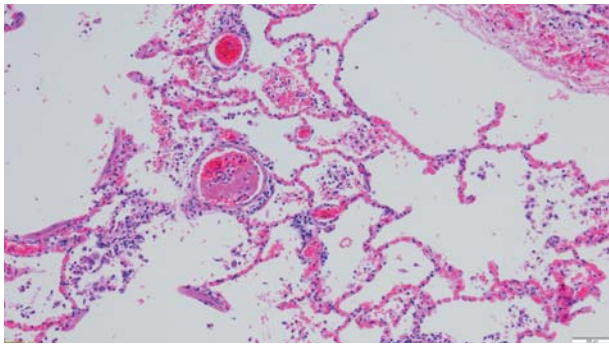


Рис. 3. Тромбоемболи в судинах дрібного калібру на тлі повнокров'я та емфіземи легень. Забарвлення гематоксилином і еозином, $\times 100$

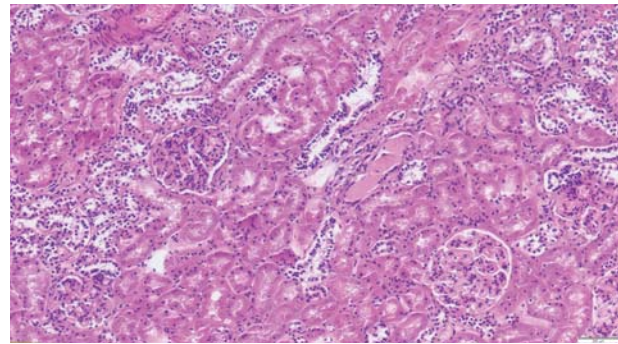


Рис. 4. Склеротичні зміни клубочків на тлі дистрофічно-некротичних змін канальців у нирках. Забарвлення гематоксилином і еозином, $\times 100$

Окрім того, відзначено розростання сполучної тканини навколо коронарних артерій, а також вогнища постінфарктного кардіосклерозу різної давності (рис. 2). Облітерація просвіту артерій середнього та дрібного калібру, особливо в місцях запалення, свідчить про хронічні зміни міокарда, що відбувалися тривалий час протягом життя пацієнтки.

У легенях, окрім набряку легень і ознак хронічного венозного застою, виявлено вогнища емфіземи та ознаки гіпертрофії м'язової оболонки бронхів, а також тромбоемболи в артеріях дрібного й середнього калібру з наявністю запальних інфільтратів навколо та розростання сполучної тканини (рис. 3).

Також у хворої виявлено двобічний дифузний гломерулосклероз зі значним ураженням капілярів клубочків і дистрофічно-некротичні зміни в канальцях (рис. 4).

За даними автопсії основною хворобою визнано ЕГПА з переважними змінами в серці та легенях, що ускладнився формуванням легеневого серця, вторинного двобічного дифузного гломерулосклерозу й хронічною серцево-судинною недостатністю.

Обговорення

Особливістю наведеного випадку є нетиповий клінічний перебіг хвороби, вік пацієнтки, відсутність бронхіальної астми в анамнезі та обмежені можливості встановлення правильного діагнозу через нехарактерні ознаки хвороби та відсутність прижиттєвих скарг пацієнтки.

За даними досліджень, середній вік дебюту ЕГПА становить $(48,29 \pm 15,6)$ року [16]. Наявність алергічного риніту спостерігається в 61,3% пацієнтів з ЕГПА навіть за відсутності виявів бронхіальної астми з характерними скаргами в анамнезі [16].

Патоморфологічні зміни серця пацієнтки були типовими для ЕГПА та відзначаються багатьма авторами [1, 20]. Відомо, що гістологічні зміни при ЕГПА можуть бути виявлені навіть за відсутності скарг у пацієнтів [16].

Подібні до нашого випадку зміни при ЕГПА описані у 60-річної пацієнтки із задишкою та болем за грудниною, під час обстеження якої за допомогою магнітно-резонансної томографії серця і судин виявлено ендоміокардіальний склероз, пристінковий тромбоз й облітерацію порожнини лівого шлуночка [20]. Рідкісний

випадак ЕГПА з ураженням серця у вигляді пухлиноподібного утворення в перикарді та компресією коронарної артерії описано в 25-річній пацієнтки з клінічними виявами стенокардії [1]. Правильній і своєчасній діагностиці в наведених випадках сприяло проведення біопсії з гістологічним та імуногістохімічним дослідженням, що дало змогу провести адекватну патогенетичну терапію.

Однак часто патологія є недиагностованою. Так, раніше нами описано клінічний випадок пацієнтки віком 43 років, яка протягом кількох років лікувалася з приводу бронхіальної астми, а діагноз ЕГПА з наявністю типових еозинофільних періартеріальних гранульом у серці, легенях, селезінці, печінці та нирках установлений лише під час патологоанатомічного дослідження [14].

Патоморфологічні зміни в легенях, виявлені в наведеному клінічному випадку, вважаються типовими для зазначеної нозології через підвищений ризик розвитку тромбоемболічного синдрому [2, 11, 14, 19]. Механізмом розвитку такого ускладнення вважають пошкоджувальну дію еозинофілів на ендотелій судин і, як наслідок, порушення фібринолітичної активності крові [11]. Відомо, що еозинофіли здатні продукувати цитотоксичні речовини, що може призвести до руйнування слизової оболонки респіраторного тракту, епітелію шлунково-кишкового тракту й каналців нирок [13, 23].

Конфлікту інтересів немає.

Етичні аспекти. Отримано схвалення комісії з етики та біоетики Харківського міжнародного медичного університету на проведення дослідження. Під час усіх процедур та експериментів дослідження дотримано етичних стандартів Гельсінської декларації (1964–2013), а також національного законодавства.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту — Т. Б., Н. Ж., Л. П., А. З.;

збір матеріалу — Т. Б., К. М., Ю. С.; опрацювання матеріалу — Т. Б., Н. Ж., К. М., Ю. С.; редагування — Н. Ж., Л. П., А. З.

Відомо, що ЕГПА належить до АНСА-асоційованих васкулітів [22], що підтверджується виявленням цих антигенів у сироватці крові 10–40% пацієнтів [9]. Циркуляція аутоантител до колагену IV типу, що міститься в базальних мембранах легень і нирок, призводить до пошкодження дрібних судин, артеріол та капілярів і може бути причиною розвитку синдрому Гудпасчера [7]. Наслідком залучення цих патогенетичних механізмів, імовірно, була наявність двобічного дифузного гломерулосклерозу зі значним ураженням капілярів клубочків у нашої пацієнтки.

Висновки

Таким чином, ЕГПА є не лише рідкісною, а й часто недиагностованою патологією, яка має широкий спектр клінічної маніфестації, може вражати різні системи, перебігати під маскою інших захворювань і призводити до потенційно небезпечних для життя ускладнень.

Еозинофільний гранулематоз із поліангіітом — це завжди діагностичний квест: різний вік дебюту, широка палітра клінічних ознак і різноманіття патогістологічних змін спричиняють значні труднощі при діагностичному пошуку й верифікації діагнозу, що свідчить про важливість клінічної настороженості та необхідність розширення діагностичних алгоритмів, зокрема з використанням прижиттєвого біопсійного гістологічного дослідження в спірних клінічних ситуаціях.

Список літератури

1. Єгудіна ЄД, Трипілка СА, Дядик ОО. Еозинофільний гранулематоз з поліангіітом і igg4-асоційоване захворювання — два боки однієї медалі. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2021;(3):7-13.
2. Allenbach Y, Seror R, Pagnoux C, Teixeira L, Guilpain P, Guillevin L; French Vasculitis Study Group. High frequency of venous thromboembolic events in Churg-Strauss syndrome, Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis but not polyarteritis nodosa: a systematic retrospective study on 1130 patients. *Ann Rheum Dis.* 2009 Apr;68(4):564-7. doi: 10.1136/ard.2008.099051. Epub 2008 Nov 17. PMID: 19015208.
3. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, periarteritis nodosa. *Am J Pathol.* 1951;27(2):277-302.
4. Emmi G, Bettiol A, Gelain E, et al. Evidence-Based Guideline for the diagnosis and management of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Nat Rev Rheumatol.* 2023 Jun;19(6):378-93. doi: 10.1038/s41584-023-00958-w. Epub 2023 May 9. PMID: 37161084.
5. Fagni F, Bello F, Emmi G. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: dissecting the pathophysiology. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:627776. doi: 10.3389/fmed.2021.627776.
6. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Dec 18;72(24):3158-76. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072.
7. Fouka E, Drakopanagiotakis F, Steiropoulos P. Pathogenesis of pulmonary manifestations in ANCA-associated vasculitis and goodpasture syndrome. *Int J Mol Sci.* 2024 May 12;25(10):5278. doi: 10.3390/ijms25105278. PMID: 38791316; PMCID: PMC11121030.
8. Hashimoto T, Ueki S, Kamide Y, et al. Increased circulating cell-free DNA in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: implications for eosinophil extracellular traps and immunothrombosis. *Front Immunol.* 2022 Jan 12;12:801897. doi: 10.3389/fimmu.2021.801897. PMID: 35095884; PMCID: PMC8790570.
9. Jakes RW, Kwon N, Nordstrom B, Goulding R, Fahrback K, Tarpey J, Van Dyke MK. Burden of illness associated with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a systematic literature review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2021 Dec;40(12):4829-4836. doi: 10.1007/s10067-021-05783-8. Epub 2021 Jun 23. PMID: 34159493; PMCID: PMC8599408.

10. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994 Feb;37(2):187-92.
11. Kūçükali B, Yazol M, Yıldız Ç, et al. Massive pulmonary thromboembolism in a pediatric patient with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a case-based review emphasizing management. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2025 Jan 3;23(1):1. doi: 10.1186/s12969-024-01054-3. PMID: 39754109; PMCID: PMC11697824.
12. Lanham JG, Elkon 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.
13. Lombardi C, Berti A, Cottini M. The emerging roles of eosinophils: Implications for the targeted treatment of eosinophilic-associated inflammatory conditions. *Curr Res Immunol.* 2022 Mar 21;3:42-53. doi: 10.1016/j.crimmu.2022.03.002. PMID: 35496822; PMCID: PMC9040157.
14. Maksin K, Bocharova T, Kluk A, Gidaszewska D, Sobol J. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis — rare disease, false symptoms, fatal consequences: an autopsy report. *Medycyna po diplomie.* 2023;(11):76-82.
15. Ono R, Iwahana T, Kato H, Okada S, Kobayashi Y. Literature reviews of stroke with hypereosinophilic syndrome. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2021 Nov 25;37:100915. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100915. PMID: 34888412; PMCID: PMC8636825.
16. Pakbaz M, Pakbaz M. Cardiac involvement in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a meta-analysis of 62 case reports. *J Tehran Heart Cent.* 2020 Jan;15(1):18-26.
17. Robinson C, Minhas JS, Kisule A, Zebda H. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a case report. *Cureus.* 2024 Apr 13;16(4):e58211. doi: 10.7759/cureus.58211. PMID: 38741799; PMCID: PMC11089492.
18. Sridharan S, Nanthakumaran S, Somagutta MR, et al. The critical role of cardiac magnetic resonance imaging in evaluating patients with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Cureus.* 2020;12(9):e10279. doi: 10.7759/cureus.10279.
19. Takayasu V, Felipe-Silva A. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) syndrome and pulmonary thromboembolism: an overlooked concomitance. *Autopsy Case Rep.* 2013;3(2):11-9.
20. Taskesen T, Osei K, Hamilton R, et al. Eosinophilic myocarditis: is endomyocardial biopsy essential for diagnosis in the era of advanced cardiac imaging? *J Cardiovasc Echogr.* 2021 Oct-Dec;31(4):251-4. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_125_20.
21. Vivek V, Yadav S, Korsapati HR, et al. Coronary artery dissection and myocarditis caused by eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA): a case report. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2023;13(5):50-6. doi: 10.55729/2000-9666.1219.
22. Yaseen K, Mandell BF. ANCA associated vasculitis (AAV): A review for internists. *Postgrad. Med.* 2023;135:3-13. doi: 10.1080/00325481.2022.2102368.
23. Zhelezniakova NM, Bocharova TV, Pasiyeshvili LM, Pasiyeshvili TM. Cytokine-determined mechanisms of the pathomorphological realization of gastroesophageal reflux disease against the background of autoimmune thyroiditis in young persons. *Ukrainian Therapeutic Journal.* 2024;(1)29-36.

T. Bocharova^{1,2}, **N. Zhelezniakova**³, **K. Maksin**⁴, **J. Sobol**⁵, **L. Pasiyeshvili**³, **A. Zazdravnov**³

¹Kharkiv International Medical University

²Poznań Medical University of Prince Mieszko I, Poznań, Poland

³Kharkiv National Medical University

⁴University of Applied Sciences (WSHIU), Poznań, Poland

⁵University of Zielona Góra, Institute of Medical Sciences, Zielona Góra, Poland

Clinical case of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

The article presents a clinical case of an elderly female patient with atypical manifestation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA), which was diagnosed only during pathomorphological examination. Using this case as an example, the authors analyse the characteristics of the disease course, the range of clinical symptoms, and the difficulties in diagnosing this pathology. EGPA is a rare form of systemic vasculitis that affects small and medium-sized vessels and is associated with ANCA antibodies (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies). EGPA is characterised by the presence of bronchial asthma, eosinophilia, and necrotising granulomatous inflammation with involvement of the respiratory tract and other organs. The pathology has a low prevalence of approximately 10–14 cases per 1 million population, which leads to insufficient awareness among clinicians and increases the risk of diagnostic errors. The course of the disease goes through several successive phases — prodromal (allergic), eosinophilic, and vasculitic — which cause variability in clinical manifestations and significant difficulties in the diagnostic stage. The range of clinical manifestations is multifaceted and varies from bronchial asthma and chronic rhinosinusitis to systemic lesions of the heart, skin, nervous system, kidneys, and gastrointestinal tract.

The clinical case described highlights the importance of timely recognition of EGPA symptoms in patients with allergic diseases and frequent respiratory tract inflammation, illustrates the complexity of recognising EGPA in real clinical practice, and emphasises the need for a multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of patients with suspected systemic vasculitis. At the same time, it emphasises the advisability and critical importance of early ante-mortem biopsy for morphological confirmation of the diagnosis, which is key to the timely initiation of immunosuppressive therapy capable of preventing severe systemic complications and fatal outcomes.

Keywords: eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, ANCA-associated vasculitis, eosinophilia, pathomorphology.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Bocharova T, Zhelezniakova N, Maksin K, Sobol J, Pasiyeshvili L, Zazdravnov A. Clinical case of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Український терапевтичний журнал.* 2025;3:10-14. <http://doi.org/10.30978/UTJ2025-3-10>.

Bocharova T, Zhelezniakova N, Maksin K, Sobol J, Pasiyeshvili L, Zazdravnov A. Clinical case of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Ukrainian Therapeutic Journal.* 2025;3:10-14. <http://doi.org/10.30978/UTJ2025-3-10>. Ukrainian.