

УДК: 616.248-616.155.35-053.2-07

**В. П. Костроміна, В. О. Стриж, Н. В. Промська**

ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

# Проста легенева еозинофілія при бронхіальній астмі у підлітка

**Ключові слова:** пневмонія, еозинофілія, легені, діти.

Останніми роками спостерігається суттєвий ріст частоти алергічних захворювань, особливо органів дихання. Найбільш точна та повна картина сучасної епідеміології алергій у дітей була отримана за результатами масштабного міжнародного епідеміологічного проекту (1993–1997 та 2000–2003 рр.) з вивчення поширеності алергічних захворювань у країнах Західної та Східної Європи ISAAC (the International Study of Asthma and Allergies in Childhood) [3]. Згідно з даними цих досліджень поширеність астми серед дітей 6–7 років у різних країнах коливається від 4,1 до 32,1 %. Найвища превалентність астми у дітей відмічалася у Великобританії, Північній Америці, Австралії, Новій Зеландії та Ірландії, а дещо нижчі показники – у країнах Балтії та Центральної Європи. Найнижчий рівень відмічено у країнах Східної Європи. Така сама картина «географічного градієнта» за рівнями превалентності астми спостерігалась і серед дещо старших вікових груп (13–14 років). У розвинених англослов'янських країнах Західної Європи показники поширеності перевищували аналогічні показники в країнах Східної у 20 разів, коливаючись у середньому в межах 1,6–36,8 %. Пояснення такої розбіжності даних щодо поширеності астми серед дітей зазвичай дають, виходячи із «гігієнічної гіпотези» розвитку алергії, спираючись на зв'язки «західного способу життя» та росту числа алергій внаслідок інтенсивного індустріального розвитку та урбанізації деяких країн Східної Європи. В середньому астма відмічається у 10–15 % дитячої популяції.

У науковій періодиці описано окремі випадки поєднаного перебігу бронхіальної астми та еозинофільної пневмонії. Серед алергічних хвороб органів дихання у дітей саме алергічні, так звані «німі» пневмонії або легеневої еозинофілії представляють найбільшу складність у виявленні захворювання та встановленні його етіології. Диференціальна діагностика алергічних пневмоній

із запальними процесами інфекційного та іншого характеру складна, оскільки дуже схожими є клініко-рентгенологічні прояви. Тому хворі на пневмонії алергічного генезу нерідко опиняються у протитуберкульозних установах з попереднім діагнозом інфільтративного або дисемінованого туберкульозу легень.

Про труднощі діагностики і диференціальної діагностики округлих утворень у легенях писав ще Г. Р. Рубінштейн: «Ці пухлини в більш ранніх фазах внаслідок конфігурації тіні, а також відсутності скарг хворого симуюють картину туберкульозного інфільтрату. Облік всіх ознак ..., а головним чином – подальше спостереження рано чи пізно дозволяє виявити справжню природу захворювання». Такої тактики, на жаль, довгі роки дотримувалися педіатри, терапевти і фізіатри. Сьогодні з появою спеціальних методів високоінформативної і точної діагностики немає необхідності вичікувати: попереднє клінічне дослідження успішно підкріплюється рентгено-морфологічними ознаками, які отримуються завдяки потужностям сучасної рентгенології. Особливо це стосується випадкових рентгенологічних знахідок, якими часто виявляються еозинофільні інфільтрати.

Проста легенева еозинофілія вперше описана Леффлером у 1932 р. – летючі легеневої інфільтрати, що супроводжуються невеликою лихоманкою, мінімальними респіраторними порушеннями, помірно еозинофілією периферичної крові, а також швидким спонтанним розрешенням.

У сучасній міжнародній класифікації 10-го перегляду легеневої еозинофілії (синонім: PIE-синдром – *pulmonary infiltration with eosinophilia*) представлені як захворювання різних класів і груп, що характеризуються минулими легеневиими інфільтратами і еозинофілією крові, що перевищує  $1,5 \times 10^9/\text{л}$ , нерідко – наявністю мокротиння та плевральної рідини як опосередкованого

прояву тканинної еозинофілії. Типові клінічні прояви легеневої еозинофілії неспецифічні і різноманітні: від безсимптомного перебігу до наявності кашлю, задишки та невисокої, в більшості випадків – субфебрильної, рідше – фебрильної температури тіла.

Легенева еозинофілія – найбільше поширена локалізація органної еозинофілії. Це збірне поняття, що включає 5 основних груп хвороб, які відрізняються підвищеним вмістом еозинофілів у легенях та крові:

1. Летючі еозинофільні легеневі інфільтрати.
2. Еозинофільна пневмонія.
3. Еозинофільні гранульоми.
4. Плевральні еозинофілії.
5. Системні васкуліти різної етіології (від медикаментозної до паразитарної).

До групи легневих еозинофілій деякі автори відносять також алергічний бронхолегеневий аспергілез та відокремлюють такі клінічні форми: гостра еозинофільна пневмонія, хронічна еозинофільна пневмонія, тропічна легенева еозинофілія, синдром Черджа–Стросс і вузликотий періартеріт, синдром еозинофілії–міалгії [1].

У даній статті обмежимося розглядом випадку летючого еозинофільного легеневого інфільтрату у хворого на бронхіальну астму, що супроводжувався еозинофілією периферичної крові, на прикладі випадку з практики.

#### Опис клінічного випадку та обговорення

Пацієнт Т., 15 років, звернувся у консультативну поліклініку інституту за направленням дільничного педіатра для уточнення діагнозу – встановлення характеру виявленої при плановому амбулаторному флюорографічному обстеженні інфільтрації у легенях. Діагноз при направленні: Бронхіальна астма, атопічна, середньої тяжкості, міжприступний період, НД<sub>0</sub>. Тубінфікований. За результатами флюорографії встановлено інфільтрацію кореня легенів.

#### Анамнез життя

Хлопчик народився від III фізіологічної вагітності, II термінових пологів з масою тіла 3800 г та довжиною 58 см. Відмічалось допологове злиття навколоплідних вод. Оцінений при народженні за шкалою Апгар у 8 балів. Виписаний з масою тіла 3680 г. Група крові В (III). Знаходився на грудному вигодовуванні протягом періоду новонародженості, а з одномісячного віку отримував змішане харчування. Впродовж перших місяців життя відмічалися часті зригування. При стаціонарному обстеженні патології стравоходу, шлунка та кишечника не виявлено; встановлена анемія (гемоглобін – 115 г/л). Маса тіла в 3-місячному віці становила 6800 г (паратрофія), у 5 місяців – 8650 г, у 6 місяців – 9200 г, у 8 – 10 кг, в 12 – 11 кг при зрості 82 см. Окрім паратрофії на першому році життя відмічався синдром рухових порушень, кривошия зліва, атопічний дерматит. Загострення атопічного дерматиту мали місце у віці 5, 8 та 14 років. У 3 роки встановлена плеската стопа. У 6-річному віці з зіву висіяно гемолітичний стрептокок, а до того у 5 років була діагностована стрептодермія. У 7 років переніс апендектомію, а через півроку встановлено

вторинну кардіопатію та ознаки дисплазії сполучної тканини, у 9 років – дисбактеріоз кишечника (*Staph. aureus* –  $3 \times 10^3$ , *Klebsiella pneumoniae* –  $10^8$ ).

Тубконтакт невідомий. Вакцинація БЦЖ у п/б. Реакція Манту з 2 ТО у 12 років – інфільтрат 6 мм, 13 років – 4 мм, в 14 років не робили, в 15 – інфільтрат 7 мм.

#### Пульмонологічний анамнез

Вперше захворів на бронхіт у 9-місячному віці, тяжкість якого визначалася наявністю бронхообструктивного синдрому. Часті (3–4 і більше разів на рік) обструктивні бронхіти почалися з 3,5 років, з приводу чого в 5 років був відібраний на диспансерний облік. У 7 років переніс двобічну вогнищеву бронхопневмонію з затяжним неускладненим перебігом, а з 6 років, після обстеження в алергологічному стаціонарі, діагностовано бронхіальну астму, середньої тяжкості в періоді загострення, ДН 0-I. Одночасно відмічалось загострення атопічного дерматиту (поширена форма), дискінезія жовчовивідних шляхів за гіперкінетичним типом. Відповідно до записів уточнених діагнозів амбулаторної картки хлопчика частота загострень бронхіту з бронхообструктивним синдромом зростає до 7–8 епізодів на рік. Звертає увагу той факт, що лікування бронхіальної астми у віці з 6 до 13 років проводили некоректно. А саме: застосовувалися бронхолітики – парентеральні та пероральні форми еуфіліну. Дозованими інгаляторами почали користуватися протягом останніх 2 років після нападу свистячого дихання.

#### Анамнез захворювання

При профілактичному огляді у районній поліклініці під час флюорографічного обстеження, а потім – при оглядовій рентгенограмі органів грудної порожнини (рис. 1) виявили кулястий інфільтрат в S<sub>3</sub> зліва на фоні прозорих легенів і структурних коренів. Висновок рентгенолога: стан після перенесеної еозинофільної верхньодольової пневмонії зліва. Для проведення диференційної діагностики інфільтративних змін у лівій легені з туберкульозом та еозинофільною пневмонією направлений на поглиблене обстеження.

#### Скарги

При поступленні до клініки скарг не пред'являв, хоча мати відмітила періодичний сухий кашель, який інколи з'являвся у нічні години та під час фізичних навантажень. Підкашлювання тривало більше місяця. До лікарів не звертався.

#### Результати клінічного обстеження

При об'єктивному огляді підліток мав нормостенічну будову тіла, добрий за віком фізичний та нервово-психічний розвиток, ясну свідомість, підвищену вологість шкіри, помірно розвинену жирову клітковину без набряків, задовільний тонус та тургор тканин, без деформацій скелета, з фізіологічними рухами суглобів. Пальпувалися 10 груп периферичних лімфовузлів, рухомих, еластичних, безболісних, розміром від 3 до 8 мм. Зів чистий, мигдалики рихлі, гіперплазовані до I-го ступеня, в лакунах скудний патологічний секрет. Присерцева ділянка –

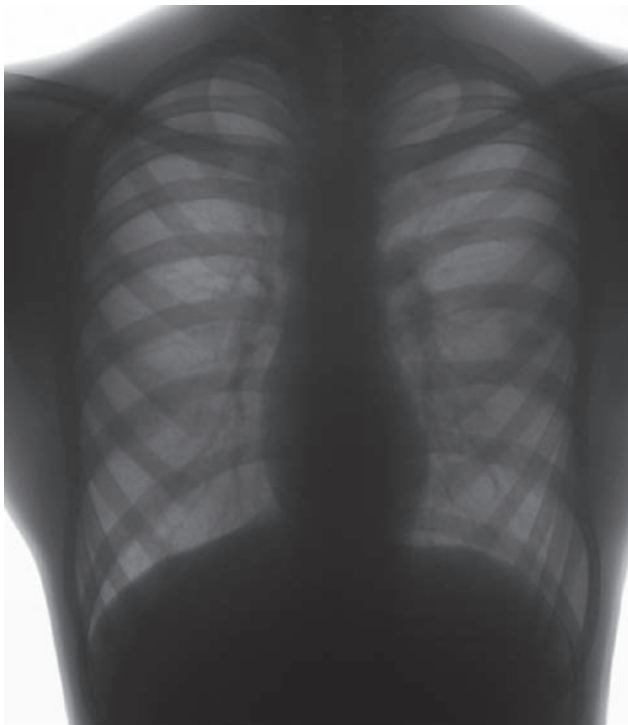


Рис. 1. Оглядова рентгенограма органів грудної порожнини

без особливостей, межі абсолютної та відносної серцевої тупості – у віковій нормі, тони серця послаблені, ритмічні, пульс – 84 на хвилину. Артеріальний тиск 115/70 мм рт.ст. Грудна клітка циліндричної форми, рухи її симетричні з частотою 18 за хвилину. Тип дихання змішаний. Перкуторно над легеньми легеневиий тон з коробковим відтінком, дихання жорстке, хрипи відсутні навіть при форсованому диханні. Порожнина рота та язик чисті, вологі. Живіт округлої форми, доступний глибокій пальпації, паренхіматозні органи не збільшені, стілець сформований, раз на добу, діурез кожні 3 години, симптом Пастернацького негативний. Через день після поступлення до клініки над легеньми з'явилися стійкі обструктивного характеру сухі хрипи.

*Мультислайсова комп'ютерна томографія органів грудної порожнини (МС КТ ОГП)* при вступі (рис. 2) – зліва у нижній долі ( $S_6$ ) виявлена ділянка зниженої пневматизації за типом «матового скла» на фоні незмінного легеневого рисунка. Права легень прозора. Трахея, головні бронхи прохідні. Внутрішньогрудні лімфатичні вузли не збільшені. Рідина в плевральній порожнині не виявляється. *Cor, vasa* без особливостей.

*Загальний аналіз крові:* еритроцити –  $3,7 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобін – 120 г/л; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити –  $5,8 \times 10^9/л$ ; еозинофіли – 14 %; паличкоядерні нейтрофілії гранулоцити – 2 %; сегментоядерні – 37 %; лімфоцити – 43 %; моноцити – 4 %; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 7 мм на годину.

*Загальний аналіз сечі:* колір – солом'яно-жовтий, рН – лужна, питома вага – 1025, білок, цукор, бактерії, слиз – відсутні, солі – аморфні фосфати поодинокі в полі зору, епітеліальні клітини – одиничні, лейкоцити – 1–2 в полі зору, еритроцити відсутні. Повторно через 2 тижні змін не виявлено.

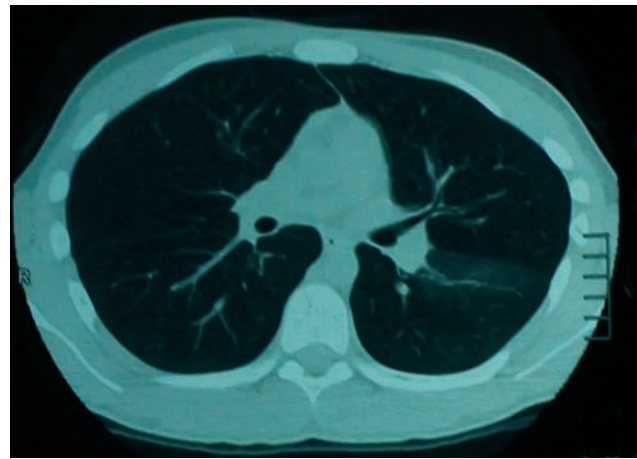


Рис. 2. МС КТ ОГП при вступі до лікувального закладу

*Функція зовнішнього дихання – ФЗД* (рис. 3): форсована життєва ємність легень (FVC) = 75 %, об'єм форсованого видиху за 1 секунду ( $FEV_1$ ) = 82 %, пікова об'ємна швидкість видиху (PEF) = 78,2 %, максимальна об'ємна швидкість експіраторного потоку ФЖЄЛ на рівнях 75, 50, 25 % ( $MEF_{75, 50, 25}$ ) = 84,1; 68,9; 81,2 %, відповідно, що було інтерпретовано як помірні вентиляційні порушення за змішаним типом. Ехокардіографія – порожнини серця збільшені, клапани не змінені, скоротлива здатність міокарда задовільна.

*Електрокардіографія (ЕКГ)* – відхилень від норми не виявлено: кут відхилення ЕОС 72° (вертикальна позиція); частота серцевих скорочень (ЧСС) – 79 ударів на хвилину, синусів ритм, варіабельність тривалості інтервалу R-R 7 %, систолічний показник – 45, помірні зміни в міокарді.

*Імуноферментний аналіз периферичної крові на вміст у сироватці антитіл класів:* загальний Ig E = 140,47 МЕ/мл (при нормі не більше 125 МЕ/мл), Ig G до *Mycoplasma pneumoniae* – сумнівний, *Chlamidia pneumoniae* – негатив-

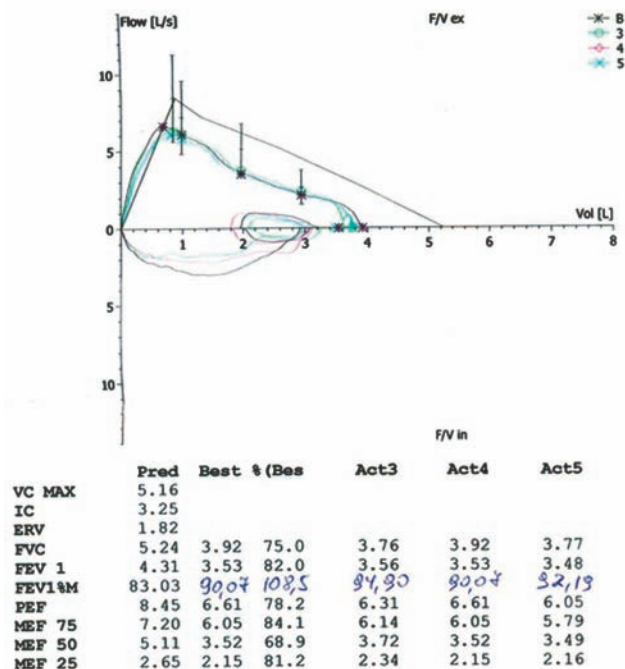


Рис. 3. Показники ФЗД

ний, Ig G + M + A до лямблій – негативний, до аскарід – 9,91 (сумнівний), Ig G до *Echinococcus granulosus* – негативний.

При контрольному обстеженні **через 2 тижні** – повне відновлення пневматизації у S<sub>6</sub> зліва. Показники загального аналізу крові стали такими: еритроцити –  $4,2 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобін – 118 г/л; кольоровий показник – 0,84; лейкоцити –  $4,0 \times 10^9/л$ ; еозинофіли – 1 %; нейтрофільні гранулоцити паличкоядерні – 3 %, сегментоядерні – 51 %; лімфоцити – 42 %; моноцити – 3 %; ШОЕ – 3 мм на годину.

#### Проведене лікування

Вентолін – 2,5 мг 4 рази на день, фліксотид – по 125 мкг двічі на день, ереспал – 1 таблетка (80 мг) двічі на день, лоратадин – 10 мг 1 раз на день, лінекс – 1 капсула 1 раз на день, з 2-го тижня лікування додано преднізолон у дозі 40 мг на добу *per os* з подальшим зменшенням дози щодня на 2,5 мг.

#### Обговорення

Як видно з вищенаведених результатів клінічного обстеження, пацієнта Т. можна включити до колекції випадкових знахідок пульмонолога, коли на фоні повного здоров'я під час профілактичного флюорографічного обстеження виявляють «німі» інфільтративні зміни у легенях. У переважній більшості випадків знахідки, що класифікуються як летючі еозинофільні інфільтрати легенів, не потребують особливого лікування, оскільки зазнають самостійного розсмоктування протягом 1–2 тижнів й не завдають хворобливих відчуттів для пацієнта.

З року в рік під час проведення амбулаторних консультацій неодноразово доводиться зустрічатися з випадками лікарських помилок під час намагань встановити етіологію легеневого інфільтрату. Не став винятком і наведений вище випадок. Так, при інтерпретації результатів імуноферментного дослідження периферичної крові на вміст у сироватці антитіл різних класів лікар отримав підтвердження не тільки atopічної природи інфільтрату (підвищений рівень загального Ig E – 140,47 МЕ/мл при нормі не менше 125 МЕ/мл), але й сумнівний вміст Ig G до *Mycoplasma pneumoniae* та аскарід. Як наслідок – було поставлено діагноз аскарідозу та призначена антигельмінтна терапія.

Подібні помилки спричиняють необґрунтоване подорожання клінічного ведення хворого та призначення недоцільного лікування. На сьогодні завдяки поширеному розвитку електронних ресурсів у лікаря, в тому числі на дільницях, є колосальні можливості отримання інформації та організації правильного й послідовного діагностичного пошуку, грамотної інтерпретації результатів дослідження.

Аналіз крові на вміст Ig G до різних інфекційних і паразитарних збудників є методом вибору та проводиться як скринінг, який показує, що в організмі хворого є специфічні антитіла як віддзеркалення того, що імунна система раніше вже зустрічалася з цим збудником і сформувала до нього імунітет. Тактика лікаря має бути спрямована на заспокоєння хворого з рекомендацією

провести наступний етап дослідження, який наблизить до розуміння причини підвищеного рівня антитіл й дозволить упевнитися у наявності активної інфекції або сформованої хронічної хвороби. У випадках виявлення підвищеного вмісту специфічних антитіл класу Ig G активну інфекцію можна запідозрити (не стверджувати, а лише запідозрити!) при виявленні підвищеного вмісту відповідних специфічних антитіл класу Ig M. Тобто, при позитивних титрах антитіл Ig G лабораторною ознакою гострого запального процесу (інфекції) або загострення хронічного інфікування є одночасно позитивні титри Ig M. Ознакою відсутності гострого запалення та/або відсутності загострення хронічного інфікування на фоні позитивних титрів антитіл Ig G є негативні або сумнівні рівні Ig M, що вважається варіантом норми та не потребує лікування. Підкреслимо – навіть за умови позитивних результатів тестів на вміст Ig G та Ig M, але за відсутності клінічних проявів хвороби, лікування не призначається! Згадується «шкільна» істина: «Лікують хворого, а не аналізи!». Лікування проводиться лише за наявності клінічних ознак захворювання! Крім того, якщо ймовірність гострого перебігу інфекції є високою, перед призначенням специфічної терапії слід довести наявність інфекта в організмі, що здійснюється шляхом проведення бактеріологічних, скопічних досліджень, полімеразно-ланцюгової реакції (ПЦР) тощо. ПЦР-ідентифікації піддають різні біологічні рідини, а вибір здійснюють залежно від наявних показань: кров, слина, сеча, зішкреби зі слизової оболонки тощо.

Стосовно оцінювання параметрів ФЗД слід зазначити, що зменшення FVC при нормальному FEV<sub>1</sub> не дає підстав для твердження про порушення вентиляційної функції. Крім того, показники ME<sub>F</sub><sub>25, 50, 75</sub> не відіграють суттєвої ролі при визначенні типу та тяжкості зсувів легеневої вентиляції, оскільки ці вимірювання не мають високого відтворення, підвладні інструментальним похибкам і залежать від прикладеного експіраторного зусилля. Тому встановлювати наявність змішаного типу вентиляційних порушень лише за результатами спірометрії вкрай складно та майже неможливо. Вважаємо, що в даному випадку обстеження ФЗД без проведення бронходилатаційних тестів було неповним і потребує додаткових досліджень респіраторної функції, наприклад бодиплетизмометрії.

Виходячи з результатів клініко-рентгенологічного дослідження та враховуючи зсуви показників ФЗД хворий отримав інгаляційну терапію топічним глюкокортикостероїдом. Крім того, враховуючи виявлення при повторному рентгенологічному обстеженні в клініці нової ділянки зниженої пневматизації за типом «матового скла» на фоні незмінного рисунка лівої легені, застосували також пероральну глюкокортикостероїдну терапію короткотривалим двотижневим курсом: добову дозу преднізолону в 20 мг зменшували кожні 3 дні на 2,5 мг.

Еозинофільний інфільтрат легенів має поліетіологічну природу, тому при діагностиці причин гіпереозинофілії слід враховувати всі деталі історії життя і захворювання пацієнта, в тому числі аналізувати інформацію про його захоплення (наприклад, любитель птахів) та подорожі

(Африка, Латинська Америка та інші регіони, в яких поширені грибкові та паразитарні захворювання). Еозинофільна пневмонія є проявом так званого гіпереозінофільного синдрому, під яким розуміють підвищення числа еозинофілів у периферичній крові понад 250 клітин в 1 мкл. Критичним рівнем, який вказує на патологічний процес, пов'язаний зі збільшенням числа еозинофілів, вважається рівень клітин, що перевищує 450 в 1 мкл. Разом із тим, рівень еозинофілів крові може не корелювати з тканинною еозинофілією та їх вмістом у бронхоальвеолярному лаважі. Класичним прикладом може бути гістіоцитоз Х (його інша назва – еозинофільна гранульома): еозинофільна інфільтрація виявляється тільки при гістологічному дослідженні біоптатів легеневої тканини, отриманої шляхом відкритої біопсії, в той час як в крові еозинофілія не відзначається. При ідіопатичному легеневому фіброзі також підвищений вміст еозинофілів виявляється тільки при дослідженні рідини бронхоальвеолярного лаважу [2].

При виявленні еозинофілії у периферичній крові або еозинофільного інфільтрату у легенях слід виключати такі хвороби: бронхіальна астма, алергічний риніт, еозинофільна пневмонія, гіперчутливість до лікарського засобу, захворювання сполучної тканини, васкуліт Чарджа–Стросс, алергічні альвеоліти, злоякісні новоутворення, гранульоматоз легень, гельмінтози та паразитарні інфекції [5].

При проведенні діагностичного пошуку у хворих з еозинофілією периферичної крові можуть бути доцільними такі обстеження [4].

1. Клінічні: оцінка суб'єктивних симптомів з детальним анамнезом захворювання та життя. W. Thurlbleck, A. Chung (1995) наводять випадки еозинофільної пневмонії, яка мала перебіг за типом синдрому Леффлера та виникла внаслідок прийому сульфонамідів; в інших серіях причиною пневмонії стали солі нікелю, які застосовуються при чеканці монет.

2. Лабораторні: загальний аналіз крові, креатинін, печінкові ферменти, креатинфосфокінази (при підозрі на міопатію), загальний аналіз сечі, бактеріологічні дослідження крові (виключення інфекції), цитологія харкотиння або індукованого мокротиння, або бронхоальвеолярної лаважної рідини – вміст еозинофілів і продуктів їх деградації кристалів Шарко–Лейдена; рівень IgE у крові (паразитарне або грибкове захворювання); ревмопроби – виключення системного ревматичного захворювання, антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА) – для підтвердження діагнозів гранулематозу Вегенера, мікроскопічного поліангіїту, синдрому Черджа–Стросс, криоглобуліни крові – для підтвердження діагнозу криоглобулінемічний васкуліт; антитіла до фосфоліпідів – виключення первинного антифосфоліпідного синдрому, аБМК – виключення синдрому Гудпасчера, маркери вірусу гепатиту В і С, вірусу імунодефіциту людини – ВІЛ (при підозрі відповідно вузликів поліартеріїту та криоглобулінемічного васкуліту); цитомегаловірусу, вірусу Епштейна–Барр, парвовірусу В19; серологічні тести на сифіліс, інші специфічні серологічні тести; імуноферментний аналіз (інфекційна панель), відповідні ПЦР – за необхідності.

3. Біопсія тканин – за наявності показань.

4. Інструментальні дослідження:

- ангіографія – як для підтвердження діагнозу, так і для оцінки динаміки і поширення запального процесу (вузликів поліартеріїт – у разі неможливості провести біопсію або при отриманні неспецифічних результатів; показана перед біопсією печінки або нирок для виявлення мікроаневризми, які при проведенні біопсії можуть призвести до кровотечі);

- ультразвукова доплерографія: ураження судин при артеріїті Такаюсу і облітеруючому тромбангіїті;

- рентгенографія легень;

- комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія: визначення локалізації процесу.

Отже, критерії, що допомагають запідозрити алергічну природу ураження легень: наявність в анамнезі вказівок на контакти з побутовими або виробничими алергенами, харчову або лікарську алергію; наявність активних вогнищ хронічної інфекції (хронічні тонзиліт, холецистопанкреатит, бронхіт з бронхообструктивним синдромом, наявність глистяних інвазій, як парагонімоз – *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma*, *Necator*, *Uncinaria*), філяріозу (тропічні форми, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*); швидка динаміка та міграція вогнищево-інфільтративних тіней у легенях; поєднання легеневого процесу з алергічним ураженням інших органів; непостійна, але часта (близько 80 %) еозинофілія в крові, відсутність позитивної динаміки або погіршення стану на фоні лікування антибактеріальними препаратами; швидка позитивна клініко-рентгенологічна динаміка під впливом десенсибілізуючої терапії.

## Література

1. *Клиническая иммунология и аллергология* [Текст] / Под ред. Г. Лолора-мл., Т. Фишер, Д. Адельман; пер. с англ. М.В. Пашенкова, Н.Б. Гамалеи. – М.: Практика, 2000. – 806 с.
2. *Чучалин, А. Г.* Гиперэозинофилия при заболеваниях органов дыхания [Текст] / А. Г. Чучалин // Русский медицинский журнал. – 2002. – № 23. – С. 1047–1056.
3. *Global Asthma Report 2011* [Електронний ресурс] Режим доступу : <http://www.theunion.org/index.php/en/newsroom/news/item/1837-global-asthma-report-2011-launched>.
4. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (February) 2010* [Електронний ресурс] Режим доступу : <http://www.lungusa.org/lung-disease/copd/resources/facts-figures/COPD-Fact-Sheet.html>.
5. *Ig E sensitisation to Aspergillus fumigatus is associated with reduced lung function in asthma* [Text] / A. Fairs et al. // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2010. – Vol. 182, № 11. – P. 1362–1368.

## ПРОСТАЯ ЛЕГОЧНАЯ ЭОЗИНОФИЛИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ПОДРОСТКА

В. П. Костромина, В. А. Стриж, Н. В. Промская

**Резюме.** В статье представлено обсуждение особенностей выявления простого эозинофильного инфильтрата у подростка, больного бронхиальной астмой.

**Ключевые слова:** пневмония, эозинофилия, бронхиальная астма, диагностика, дети.

## PLACE OF THE LEUKOTRIENE ANTAGONISTS IN THE BRONCHIAL ASTHMA TREATMENT IN CHILDREN

V. P. Kostromina, V. A. Strizh, N. V. Promskaja

**Summary.** The singularities of simple eosinophilic infiltration identify in adolescents with asthma are discussed in this article.

**Key words:** pneumonia, eosinophilic, asthma, diagnostics, children.