

В. К. Гаврисюк, Е. А. Речкина, О. В. Страфун, А. В. Литвиненко, А. С. Дорошенкова
ЛЕГОЧНЫЕ ЭОЗИНОФИЛИИ: ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ*ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»***ЛЕГЕНЕВІ ЕОЗИНОФІЛІЇ: ЕОЗИНОФІЛЬНА ПНЕВМОНІЯ****В. К. Гаврисюк, О. О. Речкина, О. В. Страфун,
Г. В. Литвиненко, А. С. Дорошенкова***Резюме*

Терміном легеневої еозинофілії позначають групу захворювань і синдромів, що характеризуються утворенням в бронхах і паренхімі легень еозинофільних макро- і мікроінфільтратів, як правило, в поєднанні з еозинофілією крові.

Вперше мігруючі еозинофільні інфільтрати в легенях описав W. Löffler в 1932 р. Пізніше цей комплекс стали називати PIE-синдромом (pulmonary infiltration with eosinophilia) або просто легеневою еозинофілією. В даний час, крім того, виділяють гостру і хронічну еозинофілну пневмонію, гіпереозинофілну бронхіальну астму та інші варіанти легеневої еозинофілії з астматичним синдромом. Описано ряд захворювань і синдромів, при яких легенева еозинофілія є відображенням системного васкуліту з ураженням багатьох внутрішніх органів (вузликотий періартеріт, синдром Churg-Strauss, гіпереозинофільний синдром і ін.).

У статті представлено опис типових клінічних випадків простої легеневої еозинофілії (еозинофільної пневмонії Леффлера) і хронічної еозинофільної пневмонії.

Ключові слова: легенева еозинофілія, проста легенева еозинофілія, хронічна еозинофілна пневмонія

Укр. пульмонолог. журнал. 2016, № 1, С. 57–62.*Гаврисюк Владимир Константинович**ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»**Заведующий клинико-функциональным отделением**Д. мед. н., профессор**10, ул. Н. Амосова, Киев, 03680, Украина**Тел./факс: 38 044 270-35-59, gavrysyuk@ukr.net***PULMONARY EOSINOPHILIA: EOSINOPHILIC PNEUMONIA****V. K. Gavrysiuk, O. O. Rechkina, O. V. Strafun,
G. V. Lytvynenko, A. S. Doroshenko***Abstract*

Pulmonary eosinophilia defines a group of diseases and syndromes, characterized by appearance of eosinophilic macro- and microinfiltrates in bronchi and lung parenchyma, associated with blood eosinophilia.

The migrant pulmonary infiltrates were first described by W. Löffler in 1932. Later this complex became known as PIE-syndrome (pulmonary infiltration with eosinophilia) or simple pulmonary eosinophilia. Today, acute and chronic eosinophilic pneumonia, hypereosinophilic asthma and other types of pulmonary eosinophilia with asthma syndrome are distinguished. A number of diseases and syndromes have been reported, where pulmonary eosinophilia was a reflection systemic vasculitis with multiple organ involvement (periarteritis nodosa, Churg-Strauss syndrome, hypereosinophilic syndrome etc.).

The article presents typical clinical cases of simple pulmonary eosinophilia (eosinophilic Löffler's pneumonia) and chronic eosinophilic pneumonia.

Key words: pulmonary eosinophilia, simple pulmonary eosinophilia, chronic eosinophilic pneumonia.

Ukr. Pulmonol. J. 2016; 1:57–62.*Volodymyr K. Gavrysiuk**National institute of phthisiology and pulmonology
named after F. G. Yanovskyi NAMS of Ukraine**Chief of clinical-functional department**Doctor of medicine, professor**10, M. Amosova str., 03680, Kyiv, Ukraine**Tel./fax: 38 044270-35-59, gavrysyuk@ukr.net*

Термином легочные эозинофилии обозначают группу заболеваний и синдромов, характеризующихся образованием в воздухопроводящих путях и паренхиме легких эозинофильных макро- и микроинфильтратов, как правило, в сочетании с эозинофилией крови.

Впервые преходящие эозинофильные инфильтраты в легких описал W. Löffler в 1932 г. [1]. Позже этот комплекс стали называть PIE-синдромом (pulmonary infiltration with eosinophilia) [2] или простой легочной эозинофилией. В настоящее время, кроме того, выделяют острую и хроническую эозинофильную пневмонию, гиперэозинофильную бронхиальную астму и другие варианты легочных эозинофилий с астматическим синдромом. Описан ряд заболеваний и синдромов, при которых легочная эозинофилия является отражением системного васкулита с поражением многих внутренних органов (узловатый периартериит, синдром Churg-Strauss, гиперэозинофильный синдром и др.) [3].

Эозинофил — это полиморфноядерный лейкоцит, продуцируемый в костном мозге. Дифференцировка и созревание клеток происходит под влиянием колоние-

стимулирующих факторов, выделяемых лимфоцитами.

Эозинофил — первично тканевая клетка. После короткого времени циркуляции в крови (обычно 13–18 часов) отмечается быстрая миграция эозинофилов в ткани, где их концентрация в 100–400 раз превышает содержание в крови [4]. Конечным пунктом миграции эозинофилов являются кожа и слизистые оболочки органов, которые имеют непосредственный контакт с окружающей средой — легкие, желудочно-кишечный тракт, мочеполовые пути. Перемещение эозинофилов в ткани контролируется хемотаксическими факторами, включая компоненты комплемента, гистамин, лейкотриены, лимфокины, опухолеассоциированные факторы и интерлейкин-5 [6].

Эозинофилы выполняют многообразные защитные функции — участвуют в антителозависимом разрушении личинок ряда паразитов и опухолевых клеток, нейтрализуют основные медиаторы IgE-зависимых аллергических реакций, фагоцитируют антигены в составе иммунных комплексов. Вместе с тем, в местах инфильтрации эозинофилы способны повреждать и нормальные ткани, вызывать тромбоэмболические осложнения, оказывать негативное влияние на процессы тканевого дыхания [4].

В зависимости от количества циркулирующих клеток эозинофилия крови классифицируется как незначитель-

ная (500–1500/μL), умеренная (1500–5000 /μL) и тяжелая (> 5000 /μL); в процентном отношении к общему числу лейкоцитов — соответственно 15–20 %, 20–50 % и > 50 %.

Общепринятой классификации легочных эозинофилий нет. В современной литературе все чаще используется классификация W. M. Alberts [6] (таблица), которая выделяет группы эозинофилий с поражением воздухопроводящих путей и паренхимы легких, а паренхиматозные эозинофилии подразделяются на первичные и вторичные (ассоциированные с другими заболеваниями).

Таблица

Классификация легочных эозинофилий [6]

Поражения воздухопроводящих путей
Астма
Эозинофильный бронхит
Аллергический бронхолегочный аспергиллез/микоз
Бронхоцентрический гранулематоз
Интерстициальные поражения
<i>Вторичные (ассоциированные с другими заболеваниями)</i>
Бактериальные инфекции (бруцеллез, микобактериоз и др.)
Грибковые инфекции (кокцидиомикоз, аспергиллез и др.)
Интерстициальные болезни легких
Идиопатический легочный фиброз
Саркоидоз
Системная красная волчанка
Эозинофильная гранулема
Гиперсенситивный пневмонит
Гиперэозинофильный синдром
Паразитарные инфекции
Легочный васкулит
Churg-Strauss синдром
Болезнь Ходжкина
Лекарственные поражения
Рак легкого
Другие
Облитерирующий бронхиолит с организующей пневмонией
Ревматоидный артрит
Sjögren синдром
Поражения после лучевой терапии
Graft versus host disease
<i>Первичные (не связанные с другими заболеваниями)</i>
Простая легочная эозинофилия
Хроническая эозинофильная пневмония
Острая эозинофильная пневмония

Наше сообщение посвящено вопросам диагностики и терапии эозинофильной пневмонии — разновидности легочных эозинофилий, не связанной с другими заболеваниями и синдромами.

Эозинофильная пневмония

Различают три формы эозинофильной пневмонии — простая легочная эозинофилия (пневмония Леффлера), острая эозинофильная пневмония и хроническая эозинофильная пневмония.

Простая легочная эозинофилия (эозинофильная пневмония Леффлера)

Простая легочная эозинофилия характеризуется мигрирующими легочными инфильтратами и эозинофи-

лией крови с числом клеток более 1500/μL.

Пневмония Леффлера может протекать бессимптомно и обнаруживаться случайно при обследовании больного по другому поводу. В части случаев имеются признаки интоксикации (слабость, потливость, недомогание, субфебрильная температура). Больные могут жаловаться на сухой кашель, реже отделяется мокрота «канареечного» цвета, что обусловлено распадом эозинофилов. При обширных инфильтратах могут изменяться характер перкуторного звука, выслушиваться крепитация и мелкопузырчатые хрипы.

Рентгенологически в легких обнаруживаются очаги инфильтрации различной величины с локализацией в одном или нескольких сегментах одного или обоих легких. Инфильтраты негетерогенные, с нечеткими контурами. Отличительной особенностью их является быстрая динамика, в связи с чем их называют «летучими». На месте исчезнувшего инфильтрата в течение нескольких дней сохраняется усиление легочного рисунка [7].

Нарушения функции внешнего дыхания не характерны. Течение болезни доброкачественное: через несколько дней, максимум через 4 нед, инфильтраты бесследно исчезают. Осложнений не наблюдается.

Наиболее сложна этиологическая диагностика пневмонии Леффлера. Причиной развития пневмонии могут быть: пыльца растений; грибковые аллергены; антигены гельминтов (аскариды, шистосомы, анкилостомы, токсокары и др.); химические соединения и вещества (никель, триптофан); медикаменты: пенициллины, салицилаты, вольтарен, ибупрофен, изониазид, ПАСК, рентгеноконтрастные средства, метотрексат и др.); пищевые продукты.

Для уточнения причины болезни особое внимание следует уделять особенностям анамнеза, выявлению высоких титров общего и аллерген-специфического IgE в сыворотке крови, преципитирующих антител, результатам кожных тестов с предполагаемыми аллергенами, обнаружению возбудителей в тканях и секретах. Несмотря на выполнение сложной программы диагностических исследований, более чем у одной трети пациентов не удается идентифицировать причину эозинофильной пневмонии.

Основу лечения простой легочной эозинофилии составляет устранение причинного фактора: прекращение приема лекарственного препарата, дегельминтизация, противогрибковая терапия и др. Рекомендуются назначение глюкокортикостероидов (ГКС) в средних дозах (метипреднизолон 0,3–0,4 мг/кг/сут), которые отменяют при рассасывании инфильтратов.

Острая эозинофильная пневмония

Острая эозинофильная пневмония может быть идиопатической, ассоциированной со СПИДом, приемом медикаментов, ингаляцией бытовых и промышленных поллютантов. Болезнь может встречаться в любом возрасте, но чаще развивается у мужчин 20–30 лет.

Характерно острое начало с лихорадкой, выраженной одышкой и непродуктивным кашлем. При аускультации выявляются мелкопузырчатые влажные хрипы.

При рентгенографии и компьютерной томографии легких определяется диффузная альвеолярная и интер-

стициальная инфильтрация в обоих легких.

Эозинофилия в крови может отсутствовать, но всегда обнаруживается в БАЛ (> 25 %).

В тяжелых случаях болезнь может протекать с резко выраженной респираторной недостаточностью, создающей угрозу для жизни [8, 9].

Диагностические критерии острой эозинофильной пневмонии [10]

1. Острое начало с лихорадкой на протяжении не более 5–7 дней.
2. Респираторная недостаточность с гипоксемией.
3. Диффузные альвеолярные и интерстициальные инфильтраты в легких.
4. Эозинофилия в БАЛ (> 25 %).
5. Отсутствие инфекционной причины заболевания.
6. Быстрый и полный ответ на ГКС-терапию.
7. Отсутствие рецидивов.

Лечение системными ГКС (метилпреднизолон в дозе 0,8–1,2 мг/кг/сут) быстро приводит к клиническому улучшению, рассасыванию инфильтрации в легких, нормализации газового состава крови. Тяжелая респираторная недостаточность в первые дни болезни требует оксигенотерапии, иногда вынуждает прибегать к ИВЛ.

Хроническая эозинофильная пневмония

Хроническая эозинофильная пневмония может быть ассоциирована с приемом медикаментов, с гельминтозами, микозами, ревматоидным артритом, Т-клеточными лимфомами, саркоидозом, атипичными микобактериозами или быть идиопатической. Заболевание обычно развивается в возрасте 40–50 лет преимущественно у женщин, однако может наблюдаться и у лиц молодого возраста [11], у женщин вдвое чаще, чем у мужчин. Большинство пациентов имеют в анамнезе аллергические заболевания, бронхиальную астму, атопический дерматит. Обычные симптомы — кашель, одышка, затрудненное дыхание, лихорадка или субфебрилитет, ночные поты, артралгии, слабость, утомляемость, недомогание, похудание [4].

На рентгенограммах и КТ определяются нечетко очерченные участки инфильтрации различной плотности, расположенные периферически, как правило, в верхних долях. В анализах крови выявляются значительное увеличение содержания общего IgE, воспалительные изменения, повышение СОЭ, С-реактивного белка. Эозинофилия в крови определяется не всегда, но в БАЛ, как правило, превышает 25 %. Более чем у половины пациентов определяются обструктивно-рестриктивные нарушения вентиляции и расстройства диффузионной способности легких, гипоксемия.

В отличие от острой эозинофильной пневмонии длительность заболевания составляет более 2 мес, возможны рецидивы. Лечение системными ГКС в средних дозах приводит к быстрому уменьшению и исчезновению симптомов, рассасыванию изменений в легких, которые могут рецидивировать после прекращения терапии.

Клинические наблюдения

1. Больная Р., 38 лет, обратилась в Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии (НИФП) им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины с жалобами на повышение температуры до 38,5 °С, одышку при обычной физической нагрузке, малопродуктивный кашель.

Считает себя больной на протяжении пяти дней. Заболела остро — внезапно повысилась температура тела до 38,7°С, появился озноб. На следующий день присоединился сухой кашель, пациентка стала ощущать одышку во время привычной физической нагрузки. Самостоятельно начала прием антибиотика (аугментин). Состояние не улучшалось, через два дня больная была госпитализирована в терапевтическое отделение районной больницы с диагнозом негоспитальной пневмонии. После безуспешного лечения антибактериальными препаратами пациентка была направлена на консультацию в НИФП для уточнения диагноза.

Страдает ахалазией кардии (пищевода) IV ст., в 2012 году перенесла корригирующую операцию, в настоящее время готовится к повторному оперативному вмешательству. Не курит, в контакте с вредными химическими веществами не работала.

На момент осмотра общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Над легкими дыхание везикулярное, билатерально — единичные сухие хрипы. Частота дыхания — 18 в минуту. Артериальное давление — 110/70 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений — 88/мин, тоны сердца удовлетворительной звучности. Другие органы и системы при физикальном обследовании без особенностей.

Общий анализ крови: Нв — 122 г/л, эритроциты — $4,1 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $15,9 \times 10^9/л$: **эозинофилы — 23 %**, базофилы — 1 %, палочкоядерные нейтрофилы — 7 %, сегментоядерные — 61 %, лимфоциты — 7 %, моноциты — 1 %. СОЭ — 10 мм/ч. Таким образом, выявлена умеренная эозинофилия крови.

Мультисрезовая компьютерная томография легких — МСКТ: В заднем средостении визуализируется резко увеличенный просвет пищевода с содержимым (рис. 1). Справа в S₂, S₃, S₅, S₆, S₉, S₁₀ и слева в S₃, S₄, S₈, S₁₀ — участки консолидации паренхимы чередуются с участками снижения пневматизации по типу «матовое стекло» на фоне усиленного легочного рисунка. Трахея, главные бронхи проходимы. Внутрigrудные лимфатические узлы не увеличены (рис. 2, слева).

Показатели функции внешнего дыхания соответствовали нормальному уровню: объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV₁) — 109,2 % от должного, форсированная жизненная емкость легких (FVC) — 122,2 % от должного, FEV₁/FVC — 77,4 %.



Рис. 1. МСКТ больной Р., аксиальный срез на уровне рукоятки грудины: резко расширенный пищевод (стрелка) с содержимым в просвете.

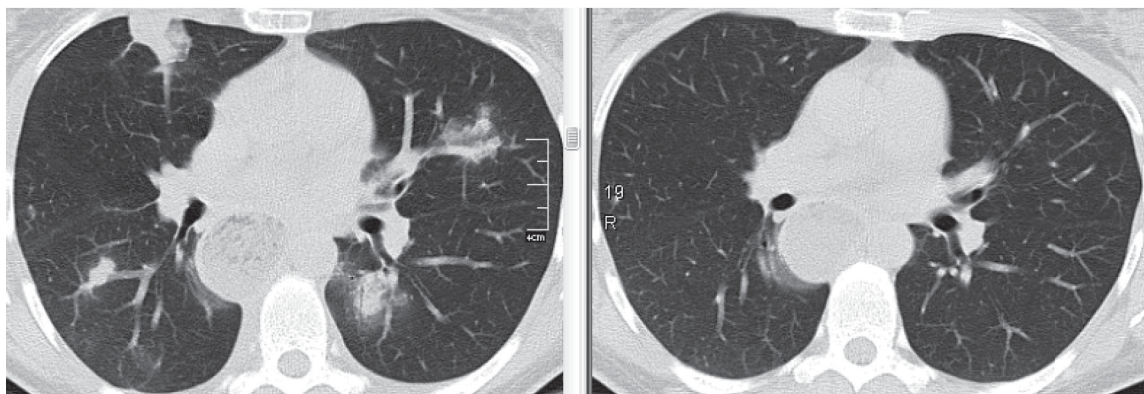


Рис. 2. МСКТ больной Р., слева — до лечения ГКС: множественные инфильтраты в обоих легких; справа — после двухнедельной ГКС-терапии: полное восстановление пневматизации паренхимы за счет рассасывания фокусов инфильтрации.

На основании данных анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных обследований больной установлен диагноз: простая легочная эозинофилия (пневмония Леффлера) на фоне ахалазии кардии IV ст.

В качестве наиболее вероятной причины заболевания можно предположить регургитацию пищи в носоглотку с последующим попаданием в трахею и бронхи — достаточно частое проявление ахалазии кардии.

Назначена терапия дексаметазоном 8 мг внутривенно на протяжении 7 дней с последующим переходом на пероральный прием метилпреднизолона в дозе 24 мг/сут.

На фоне ГКС-терапии отмечена выраженная положительная динамика клинических и рентгенологических данных, лабораторных показателей.

Общий анализ крови через две недели после начала ГКС-терапии: Нв — 128 г/л, эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $16,4 \times 10^9$ /л: **эозинофилы — 1 %**, палочкоядерные нейтрофилы — 4 %, сегментоядерные — 50 %, лимфоциты — 39 %, моноциты — 6 %. СОЭ — 10 мм/ч — отмечена нормализация содержания эозинофилов в крови.

МСКТ после двухнедельной ГКС-терапии: билатерально в легких — полное восстановление пневматизации паренхимы за счет рассасывания фокусов инфильтрации. В плевральных полостях свободная жидкость не определяется. Трахея, бронхи проходимы. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены, расширение пищевода в грудном отделе (рис. 2, справа).

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием метилпреднизолона в дозе 12 мг/сут на протяжении 7 дней с последующим снижением дозы на 2 мг/сут каждые 5 дней до полной отмены.

2. Пациентка В., 17 лет, поступила в клинику института 15.12.2014 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, возникающие при незначительной физической нагрузке (ходьбе по коридору), умеренный непродуктивный кашель, тупые боли слева над лопаткой, слабость.

Заболела в октябре 2014 года, когда повысилась температура тела до субфебрильных цифр, появились заложенность носа, сухой кашель, затем одышка и тахикардия. Указанные симптомы расценила как респираторную вирусную инфекцию. В это время проживала в сырой

комнате, стена которой была поражена плесенью. Лечилась самостоятельно — принимала микстуру от кашля. Одышка, сердцебиение нарастали, и 01.11.14 г. пациентка была госпитализирована в местную больницу с диагнозом «бронхит». Принимала Флемоксин солютаб по 0,5 2 раза в день в течение 10 дней, Фликсотид 125 мкг 2 раза в день, сальбутамол по потребности (больная боится бронхиальной астмой), отхаркивающие средства.

Общий анализ крови от 07.11.14: Нв — 112 г/л, лейкоциты — $9,8 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы — 2 %, сегментоядерные — 34 %, **эозинофилы — 36 %**, лимфоциты — 23 %, моноциты — 5 %, СОЭ — 58 мм/час.

Состояние не улучшалось. На обзорной рентгенографии органов грудной полости от 10.11.14 г. были обнаружены изменения в виде инфильтратов в различных сегментах, которые расценили как проявление диссеминированного туберкулеза легких и пациентке были назначены два противотуберкулезных препарата. Продолжала принимать сальбутамол и фликсотид. Вместе с тем одышка прогрессировала. 02.12.14 выполнена МСКТ легких и пациентка направлена в институт для уточнения диагноза.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка страдает бронхиальной астмой с 4-летнего возраста, постоянно пользуется сальбутамолом по потребности, а в течение ноября принимала фликсотид 125 мкг 2 раза в день, имеет круглогодичный аллергический ринит, рецидивирующие носовые кровотечения.

На момент осмотра состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка обычной формы, активно участвует в акте дыхания. Над легкими дыхание везикулярное, небольшое количество сухих свистящих хрипов на выдохе билатерально. Тоны сердца ясные, ритм правильный с ЧСС 80 в 1 мин. АД — 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Общий анализ крови от 16.12.14: эритроциты — $5,17 \times 10^{12}$ /л, Нв — 112 г/л, лейкоциты — $11,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 6 %, сегментоядерные — 16 %, **эозинофилы — 44 %**, лимфоциты — 23 %, моноциты — 11 %, СОЭ — 40 мм/час.

Биохимический анализ крови, анализ мочи — без патологии.

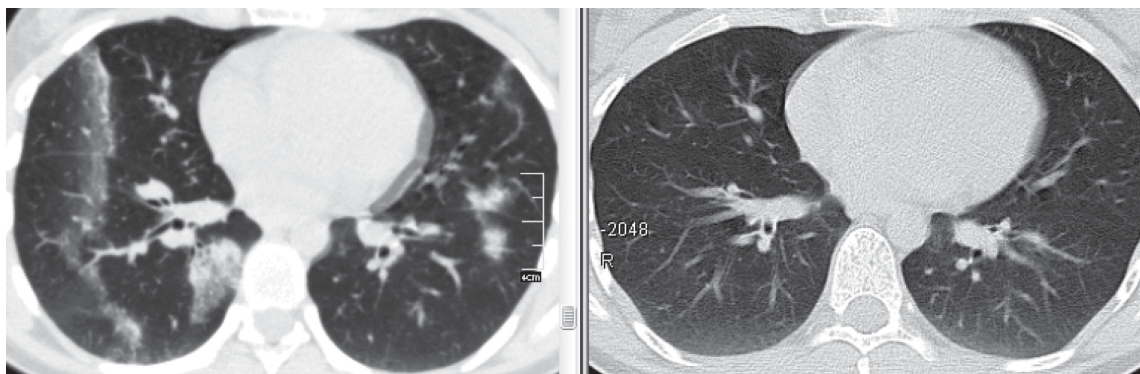


Рис. 3. МСКТ больной В., слева — до лечения ГКС: инфильтраты в обоих легких в сочетании с линейной зоной «матового стекла»; справа — после ГКС-терапии: полное восстановление пневматизации паренхимы.

Иммунологический анализ: IgE — 285,0 МО/мл (норма — до 100), ЦИК (малые) — 184,0 у.е (норма 114,0–196,0), ЦИК (средние) — 74,0 у.е. (норма 44,0–66,0), С-реактивный протеин 12,0 мг/мл (норма — 0), антистрептолизин-О — 0, ревматоидный фактор — 12,0 МО/мл (норма — до 3,0).

МСКТ органов грудной полости от 02.12.14 (рис. 3, слева): в верхних долях обоих легких определяются участки инфильтрации паренхимы различной плотности, а также зоны снижения пневматизации по типу «матового стекла». Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Трахея, главные бронхи проходимы. В плевральных полостях жидкости нет.

Необходимо отметить, что обширные зоны «матового стекла» расположены строго вдоль междолевых щелей, в связи с этим они могут быть расценены не как проявление альвеолита, а в качестве следствия субплевральной инфильтрации интерстиция.

Показатели функции внешнего дыхания от 16.12.14 в пределах нормы: общая емкость легких (TLC) — 111,8 %, жизненная емкость легких (VC) — 107,5 %, форсированная жизненная емкость (FVC) — 82,8 %, объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV_1) — 86,9 %, FEV_1/FVC — 84,0. Отмечено небольшое снижение диффузионной способности легких (DLCO) — 68,4 % (норма — 70,0 % и выше). Проведена проба с бронхолитиком — прирост FEV_1 составил 4,7 %.

Исследованы специфические IgE к клещам домашней пыли и плесневым грибкам: обнаружен низкий уровень сенсибилизации к *D. farina* — 336 IU/ml, *Cladosporium herbatum* — 278 IU/ml, умеренный — к *D. pteronyssinus* — 411 IU/ml, *Candida krusei* — 421 IU/ml (референтный интервал: 0–173 IU/ml — негативный, 173–339 IU/ml — низкий уровень, 339–1372 IU/ml — умеренный, 1372–2315 IU/ml — высокий).

Больной был установлен диагноз: хроническая эозинофильная пневмония на фоне персистирующей бронхиальной астмы легкой степени тяжести.

Основание диагноза:

- совместимые клинические проявления;
- умеренная эозинофилия крови;
- инфильтраты в легких различной плотности;

- сопутствующие бронхиальная астма и аллергический ринит;

- повышение уровня общего и аллерген-специфического IgE;

- значительное увеличение СОЭ, повышение уровня С-реактивного протеина;

- продолжительность заболевания более 2 мес;

- клиническая и рентгенологическая семиотика, не совместимая с другими паренхиматозными легочными эозинофилиями (пневмония Леффлера, острая эозинофильная пневмония).

Назначена терапия ГКС: в/в дексаметазон 8 мг/сут, затем метилпреднизолон 20 мг/сут на протяжении 2 недель с последующим уменьшением дозы на 2 мг каждые 2 недели; препараты калия и кальция.

Общий анализ крови от 24.12.14 (на фоне ГКС-терапии): Нв — 107 г/л, лейкоциты — $10,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 13 %, сегментоядерные — 39 %, **эозинофилы — 11 %**, лимфоциты — 24, моноциты — 13 %, СОЭ — 25 мм/час.

Через месяц пациентке провели контрольное исследование. Жалоб на момент осмотра не предъявляла, одышка и кашель не беспокоили. Сальбутамолом месяц не пользовалась.

МСКТ от 28.01.15 (рис. 3, справа): выраженная положительная динамика — билатерально в легких полное восстановление пневматизации паренхимы, структура легочного рисунка не изменена.

Общий анализ крови от 27.01.15: эритроциты — $4,66 \times 10^{12}$ /л, Нв — 107 г/л, лейкоциты — $9,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 2 %, сегментоядерные — 37 %, **эозинофилы — 2 %**, лимфоциты — 45 %, моноциты — 14 %, СОЭ — 2 мм/час. Таким образом, отмечалась полная нормализация гемограммы.

Функция внешнего дыхания от 28.01.15: все показатели, по сравнению с исходными, увеличились: TLC — с 111,8 % до 120,8 %, VC — с 107,5 % до 117,0 %, FVC — с 82,8 % до 115,2 %, FEV_1 — с 86,9 % до 102,1 %, FEV_1/FVC составило 75,3. Полностью восстановилась диффузионная способность легких (DLCO) — 89,5 %.

Больной даны рекомендации по базисной терапии бронхиальной астмы, направлена для дальнейшего ведения к аллергологу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Löffle W. Zur differentialdiagnose der lungeninfiltrationen II. Ueber fluchtige succedaninfiltrate (mit Eosinophilie) [Text] / W. Löffle // Beitr Klin Tuberk. — 1932. — Vol. 79. — P. 368–382.
2. Sharma, O. P. Pulmonary infiltration with eosinophilia syndrome [Text] / O. P. Sharma, E. P. Bethlehem // Curr. Opin. Pulm. Med. — 1996. — Vol. 2. — P. 380–389.
3. Brown, K. K. Pulmonary vasculitis [Text] / K. K. Brown // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2006. — Vol. 3. — P. 48–57.
4. Alberts, W. M. Eosinophilic ILD [Text] / W. M. Alberts // Interstitial Lung Disease. Ed. Sharma OM. 2012. — Jaypee Brothers Medical Publishers. — P. 357–370.
5. Rothenberg, M. E. Eosinophilia [Text] / M. E. Rothenberg // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 338. — P. 1592–1600.
6. Alberts, W. M. Eosinophilic interstitial lung disease [Text] / W. M. Alberts // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2004. — Vol. 10. — P. 419–424.
7. Jeong, Y. J. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview [Text] / Y. J. Jeong, K. I. Kim, I. J. Seo et al. // Radiographic. — 2007. — Vol. 27. — P. 617–637.
8. Allen, J. N. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure [Text] / J. N. Allen, E. R. Pacht, J. E. Gadek, W. B. Davis // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 321. — P. 569–574.
9. Константинович, Т. В. Легочные эозинофилии [Текст] / Т. В. Константинович // Медична газета: Здоров'я України: Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія. — 2007. — № 10. — С. 50–51.
10. Pope-Harman, A. L. Acute eosinophilic pneumonia: a summary of 15 cases and review of the literature [Text] / A. L. Pope-Harman, W. B. Davis, E. D. Allen et al. // Medicine (Baltimore). — 1996. — Vol. 75. — P. 334–342.
11. Marchand, E. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia: a clinical and follow-up study of 62 cases [Text] / E. Marchand, M. Reunaud-Gaubert, D. Lauque // Medicine (Baltimore). — 1998. — Vol. 77. — P. 299–312.

REFERENCES

1. Löffle W. Zur differentialdiagnose der lungeninfiltrationen II. Ueber fluchtige succedaninfiltrate (mit Eosinophilie) (For differential diagnosis of lung infiltrations II. About volatile succedaninfiltrate (with Eosinophilia)). Beitr Klin Tuberk. 1932;79:368–382.
2. Sharma OP, Bethlehem EP. Pulmonary infiltration with eosinophilia syndrome. Curr. Opin. Pulm. Med. 1996;2:380–389.
3. Brown KK. Pulmonary vasculitis. Proc. Am. Thorac. Soc. 2006;3:48–57.
4. Sharma OM, Alberts WM. Interstitial Lung Disease. Eosinophilic ILD. Jaypee Brothers Medical Publishers. 2012;357–370.
5. Rothenberg ME. Eosinophilia. N. Engl. J. Med. 1998;338:1592–1600.
6. Alberts WM. Eosinophilic interstitial lung disease. Curr. Opin. Pulm. Med. 2004;10:419–424.
7. Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ, et al. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. Radiographic. 2007;27:617–637.
8. Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. N. Engl. J. Med. 1989;321:569–574.
9. Konstantinovich TV. Legochnye eozinofilii (Pulmonary eosinophilias). Zdorovya Ukrainy: Pulmonologiya. Alergologiya. Rynolaryngologiya. 2007;No 10: 50–51.
10. Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED, et al. Acute eosinophilic pneumonia: a summary of 15 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore). 1996;75:334–342.
11. Marchand E, Reunaud-Gaubert M, Lauque D. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia: a clinical and follow-up study of 62 cases. Medicine (Baltimore). 1998;77:299–312.