



¹ Федеральный центр мозга и нейротехнологий Федерального медико-биологического агентства

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

³ Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова

⁴ Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова

Связь между уровнем активности и степенью поражения периферической нервной системы при эозинофильном гранулематозе с полиангиитом

С.А. Мамыкина¹, О.Е. Зиновьева, д.м.н., проф.², Л.А. Стрижаков, д.м.н., проф.^{2,3,4}, Н.С. Щеглова, к.м.н.², П.И. Новиков, к.м.н.², В.Г. Зилов, д.м.н., проф., академик РАН²

Адрес для переписки: Ольга Евгеньевна Зиновьева, zinovyevaolga@yandex.ru

Для цитирования: Мамыкина С.А., Зиновьева О.Е., Стрижаков Л.А. и др. Связь между уровнем активности и степенью поражения периферической нервной системы при эозинофильном гранулематозе с полиангиитом. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (27): 6–10.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-27-6-10

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом относится к АНЦА-ассоциированным васкулитам. Для него характерны поражения периферической нервной системы в виде множественной мононевропатии или асимметричной дистальной полиневропатии, а также экстракраниальные проявления, такие как бронхиальная астма (дебютирующая во взрослом возрасте), поражение верхних дыхательных путей и эозинофилия в периферической крови. В статье представлены результаты исследования связи активности заболевания с поражением периферической нервной системы.

Ключевые слова: АНЦА-ассоциированные васкулиты, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, множественная мононевропатия, дистальная асимметричная полиневропатия

Введение

Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА) характеризуется поражением сосудов малого и среднего калибра, бронхиальной астмой, дебютирующей во взрослом возрасте, поражением верхних дыхательных путей. Характерной особенностью ЭГПА является выраженная эозинофилия в крови и тканях, ассоциированная с активностью заболевания [1, 2].

В 1980-х гг. J. Lanham и соавт. описали ЭГПА как АНЦА-васкулит с тремя последовательными фазами развития. Первая фаза – продромальная (аллергическая) с астмой и аллергическими проявлениями. Вторая – эозинофильная – инфильтрация эозинофилами тканей, особенно легких (бронхиальная астма – 91–100% случаев, синуситы, аллергический ринит, назальный полисинусит – 48–75% случаев) и/или миокарда (27–35%), с гранулемой либо без нее. В среднем через три-четыре года после дебюта астматических проявлений (диапазон варьирует от двух месяцев до 30 лет) происходит третья, заключительная (васкулитная) фаза – воспаление стенок кровеносных сосудов и дальнейшее уменьшение притока крови к различным органам и тканям. Местные и системные симптомы становятся распространенными и усугубляются новыми проявлениями васкулита:

- абдоминальными (перитонитом и/или изъязвлениями и перфорациями желудочно-кишечного тракта);
- сердечно-сосудистыми (порок сердца, тампонада перикарда);
- почечными (гломерулонефрит) [2].

К неспецифическим симптомам заболевания относятся общая слабость, немотивированное снижение веса, неспецифический мышечно-суставной болевой синдром [3].

Системная фаза заболевания характеризуется развитием некротизирующего процесса, поражающего кожу (40–52%), периферические нервы и почки (27%) [4]. Различные патогенетические механизмы предположительно ответственны за каждую из фаз болезни. Ведущий патогенетический механизм первой фазы ЭГПА заключается в дисбалансе форменных элементов крови с преобладающей ролью Th2-лимфоцитов. Эозинофилы вовлекаются в процесс во время второй фазы и обострений ЭГПА, когда активируются после высвобождения нескольких цитокинов, особенно тех, которые образуются в Th2-лимфоцитах, например интерлейкинов 4, 5, 10 и 13. Высвобождение эозинофилами основного белка, нейротоксина, может вызывать



прямое повреждение тканей эндотелия и запускать каскад реакций окислительного стресса. Иммуноглобулин E также способен инициировать развитие эозинофильного васкулита. Наконец, выработка антигел к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) у некоторых пациентов может усиливать и/или способствовать развитию васкулитных повреждений [5].

Поражение периферической нервной системы представлено множественной мононевропатией или асимметричной дистальной полиневропатией [6].

В 2013 г. было опубликовано крупное исследование, в котором ретроспективно проанализированы данные 383 пациентов с ЭГПА. Согласно результатам исследования, преимущественно поражаются локтевой, лучевой и малоберцовый нервы, реже – срединный, икроножный и большеберцовый нервы конечностей. Множественные мононевропатии наблюдаются в 18–27% случаев и чаще становятся следствием генерализации мононевропатий.

Патология нервных волокон характеризуется деструкцией аксонов. Значительное снижение амплитуд SNAP (sensory nerve action potential, сенсорный ответ) и СМАР (compound muscle action potential, суммарный моторный потенциал действия) типично для такой патологии нервных волокон. Кроме того, низкая частота сегментарной демиелинизации и ремиелинизации, параллельная потеря миелинизированных волокон и немиелинизированных волокон в высокой степени согласуются с острой ишемической невропатией, что было описано в разные годы [6]. Ограничение клинических симптомов определенными участками нервов, особенно дистальными отделами конечностей, аналогично патологическим особенностям, наблюдаемым в экспериментальных моделях острой ишемической невропатии. Эти сходства также подтверждают мнение, что острая ишемия – основная причина невропатии при ЭГПА. В итоге ни процессы, опосредованные иммуноглобулином, ни токсические белки не являются основной причиной периферической невропатии при ЭГПА. Острые ишемические изменения, обусловленные опосредованным Т-клетками васкулитом, считаются главными патогенетическими механизмами, лежащими в основе этой невропатии [7].

Цель исследования – проанализировать связь клинических и электрофизиологических проявлений поражения периферической нервной системы пациентов с активностью ЭГПА.

Материал и методы

Исследование проводится на базе клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова и клиники ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева университетской клинической больницы № 3 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России.

В исследование включены 22 пациента с ЭГПА. Критерии включения: возраст от 18 до 69 лет, клинически, лабораторно и морфологически подтвержден-

ный диагноз ЭГПА. Критерии исключения: возраст младше 18 и старше 69 лет, другие причины развития невропатии (сахарный диабет, дефицит витаминов, наследственные невропатии и т.д.).

Соотношение женщин и мужчин – 13:9. Средний возраст женщин – $54,2 \pm 5$ лет, мужчин – $44,5 \pm 5$ лет. В 12 случаях неврологические жалобы совпали с дебютом ЭГПА (появление чувствительных и двигательных нарушений в конечностях по периферическому мононевропатическому типу), в четырех случаях – через год после первых проявлений ЭГПА, таких как дебют бронхиальной астмы во взрослом возрасте, кожные проявления, суставной синдром. У остальных пациентов появление симптомов поражения периферической нервной системы (ПНС) было отсрочено по сравнению с другими проявлениями ЭГПА более чем на три года. Таким образом, ЭГПА дебютировал с экстраневральных симптомов у 12 (54%) участников исследования. Все пациенты первично консультированы терапевтом, пульмонологом, направлены к ревматологу для назначения терапии. Неврологом пациенты осмотрены лишь при поступлении в ревматологическое отделение.

Проведены структурированный опрос и клиническое неврологическое обследование пациентов. У 18 (80%) пациентов с тревожным и/или депрессивным синдромом оценивали психоэмоциональный статус. Степень выраженности тревоги и депрессии определяли по HADS (госпитальная шкала тревоги и депрессии). Показатели соответствовали норме при сумме баллов от 0 до 7. Субклинически выраженные симптомы имели место при сумме баллов от 8 до 10, клинически выраженные симптомы расстройства – при сумме баллов 11 и выше. С учетом показателей по HADS осуществляли индивидуальный подбор патогенетической терапии (когнитивно-поведенческая терапия, анксиолитики, антидепрессанты).

Для определения характера болевого синдрома использовали опросник DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions). Сумма баллов ≥ 4 указывала на невропатическую боль или невропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-невропатических болевых синдромах). При выявляемом невропатическом компоненте болевого синдрома у пациентов с ЭГПА проводили коррекцию патогенетической терапии (антиконвульсанты, противоболевые антидепрессанты, то есть адьювантные анальгетики).

Степень активности васкулита оценивали с помощью Бирмингемской шкалы активности (Birmingham Vasculitis Activity Score, BVAS) и индекса повреждения при васкулите (Vasculitis Damage Index, VDI). BVAS позволяет оценить поражение девяти органов и систем по 56 клиническим, инструментальным и лабораторным параметрам. Максимальное количество баллов по данной шкале – 63. Симптом оценивается только в том случае, если он обусловлен активностью васкулита и развился или ухудшился в течение предшествующих трех месяцев. Ремиссия соответствует 0 баллов по BVAS, активному васкулиту > 1 (чаще > 3 баллов). Данный индекс позволяет



не только оценивать активность и степень тяжести ЭГПА и других системных васкулитов, но и прогнозировать течение заболевания.

Тяжесть необратимых полиорганных поражений, развивающихся на ранних стадиях заболевания и существенно влияющих на состояние, связанное с васкулитом и проводимой иммуносупрессивной терапией, оценивают с помощью VDI. Оценка VDI проводится по 11 блокам, отражающим поражение различных органов и систем. Симптом, сохраняющийся в течение трех и более месяцев, оценивается в 1 балл. Важно отметить, что значение VDI не может уменьшиться. VDI используется в различных когортах пациентов для описания характеристик повреждений, предикторов обострений и смертности. По мнению A.R. Exley и соавт., разработка стандартизированной клинической оценки повреждений при системных васкулитах необходима для выявления далеко зашедших изменений уже на ранних стадиях васкулита, оценки риска смерти [8]. У пациентов с VDI ≥ 5 риск летального исхода в 7–11 раз выше, чем у пациентов с менее выраженными необратимыми изменениями внутренних органов. В исследовании S. Kamali VDI ≥ 5 на ранних этапах болезни ассоциировался с летальным исходом (чувствительность – 98%, специфичность – 56%) [9, 10].

Различие между VDI и BVAS состоит в том, что, если органное повреждение развилось после дебюта заболевания, они учитываются, несмотря на их этиологию. У обследованных пациентов показатели BVAS варьировали в пределах от 2 до 13, VDI – от 3 до 10 баллов.

В исследовании 21 пациенту с ЭГПА проведена электронейромиография (ЭНМГ), исследовались чувствительные и двигательные волокна срединного, локтевого, большеберцового, малоберцового и икроножного нервов с определением резидуальной латенции, амплитуды сенсорных и моторных ответов (M- и S-ответы), скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам [11]. Для анализа состояния тонких волокон нервов конечностей у 20 пациентов выполнено количественное сенсорное тестирование. Определены пороги температурной (тепловой и холодной) чувствительности в зонах иннервации корешков C_{VI}, L_V, S_I. У четырех пациентов выполнена конфокальная микроскопия для оценки тонких нервных волокон роговицы. Согласно данным литературы, указанный параметр коррелирует с состоянием тонких волокон нервов конечностей при системных заболеваниях [12]. Двум пациентам проведены только неврологический осмотр и ЭНМГ верхних конечностей из-за выраженных кожных проявлений на ногах в виде изъязвлений/геморрагических высыпаний, которые послужили противопоказанием к проведению нейрофизиологических исследований.

Результаты

При осмотре все пациенты предъявляли жалобы на слабость в верхних и нижних конечностях, ощущение онемения, жжения, прострелов, чаще в зоне ин-

нервации локтевого, большеберцового, икроножного нервов или по полиневропатическому типу. В трех случаях имели место цефалгический (головная боль напряжения) и тревожно-депрессивный синдромы (HADS: тревога – 9–14 баллов, депрессия – 8–11 баллов). С учетом показателей, которые интерпретировали от субклинических (8–10 баллов) до клинически выраженных симптомов (≥ 11 баллов), в индивидуальном порядке осуществлялся подбор препаратов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина или селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). По данным опросников, максимальный балл среди исследуемых по опроснику DN4 составил 4 (невропатический характер болевого синдрома). Степень активности ЭГПА оценивалась по BVAS и VDI: BVAS – от 2 (неактивная фаза) до 13 баллов (активная фаза) (при максимальном показателе 33 балла), VDI – от 3 до 8 баллов (при максимальном показателе 64 балла), что указывало на активную фазу и поражение различных органов и систем при ЭГПА.

При осмотре в неврологическом статусе выявлены:

- у 6 (18%) пациентов двигательные нарушения в виде слабости в проксимальной группе мышц нижних конечностей (передняя и задняя группа мышц бедер). Уровень креатинфосфокиназы не оценивали. Генез двигательных нарушений рассматривали в рамках нейрогенного характера. Однако при длительном приеме глюкокортикостероидов (ГКС) (от дебюта клинических проявлений, в дозе от 4 мг/сут метилпреднизолона с момента дебюта заболевания до клинической и лабораторной ремиссии – от нескольких месяцев до одного-двух лет) нельзя исключить проявления стероидной миопатии – игольчатая электромиография не выполнялась. Миопатический паттерн не оценивали. Слабость в дистальных отделах нижних конечностей (тыльное и/или подошвенное сгибание стоп) указывала на поражение малоберцового и большеберцового нервов. В верхних конечностях определялась слабость в пальцах кистей (сжатие пальцев в кулак, разгибание/отведение пальцев, приведение мизинца), что свидетельствовало о поражении срединного и локтевого нервов;
- у 10 (45%) больных нарушения чувствительности по полиневропатическому типу, у 12 (54%) – по мононевритическому типу. Чувствительные расстройства проявлялись гипестезией, реже – гиперестезией. В двух случаях в зоне иннервации срединного, локтевого и малоберцового нервов отмечалась дизестезия;
- у 9 (41%) пациентов, по данным нейроортопедического исследования, фасеточный синдром, напряжение и болезненность перикраниальной и паравертебральной мускулатуры, одно- и двусторонний (чаще асимметричный) симптом Тинеля на уровне карпального/кубитального, фибулярного/тарзального каналов, что расценивалось в рамках неспецифического скелетно-мышечного болевого синдрома и туннельной невропатии в рамках основного заболевания;



Согласно результатам нейрофизиологического исследования, преобладали первично аксональное повреждение периферических нервов (9 (41%) больных), первично аксональное с вторичной демиелинизацией (4 (18%) пациента).

На момент исследования всем пациентам по поводу ЭГПА проводилась терапия ГКС (метилпреднизолон) в дозе от 4 до 30–50 мг/сут (от нескольких месяцев до нескольких лет; средняя продолжительность приема ГКС – от одного-двух до пяти лет). Доза ГКС зависела от степени активности ЭГПА. Терапия также сопровождалась курсовым приемом цитостатиков в максимальных терапевтических дозах (циклофосфамид – 500 мг, азатиоприн – до 3 мг/кг/сут, микофенолата мофетил – 2000 мг, метотрексат – 12,5 мг) или генно-инженерных биологических препаратов (ГИБТ) (меполизумаб – 100–300 мг) в монорежиме или комбинации с ГКС с учетом тяжести течения ЭГПА или недостаточной эффективности ГКС-терапии. Неэффективность терапии оценивали исходя из лабораторных показателей (сохранение лабораторной активности заболевания – высокий уровень маркеров воспаления), клинических проявлений ЭГПА (обострение бронхиальной астмы, кожные и вегетативно-трофические расстройства, такие как трофические язвы, геморрагии, неврологические нарушения в виде чувствительных и двигательных проявлений). В клинической картине преобладала симптоматика множественной мононевропатии, чаще проявлявшаяся чувствительными (парестезии, гипестезии) нарушениями со стороны заинтересованных нервов, в меньшей степени – двигательными расстройствами в зоне иннервации срединного, локтевого, малоберцового нервов (туннельная невропатия срединного нерва на уровне запястного канала или локтевого нерва на уровне кубитального канала либо фибулярного/тарзального канала) – 9 (41%) случаев.

У 10 (45%) пациентов с ЭГПА подтверждено поражение тонких слабомиелинизированных волокон нервов при проведении количественного тестирования. С учетом сопутствующего ноцицептивного болевого синдрома проводился подбор симптоматической терапии (нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты). Пациенты были обучены элементам постизометрической релаксации и когнитивно-поведенческой терапии. В связи с выявленным невропатическим болевым синдромом к терапии было рекомендовано добавить адьювантные анальгетики: антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин), СИОЗСН (дулоксетин) в оптимальных терапевтических дозах.

Системного поражения автономной нервной системы у исследованных пациентов не выявлено. Вегетативно-трофические нарушения связаны с воспалением кровеносных сосудов и последующим уменьшением притока крови к различным органам и тканям. Повреждение кровеносных сосудов можно объяснить избытком эозинофилов, которые вырабатываются и циркулируют по сосудистой сети организма, что и проявляется геморрагиями, трофическими язвами на туловище и конечностях.

Обсуждение

На данном этапе исследования выполнен анализ клинической, нейрофизиологической картины болезни и ее связи с активностью ЭГПА. В исследование включены пациенты, которым уже в дебюте ЭГПА назначали ГКС или цитостатики. Чем может быть обусловлено поражение ПНС на поздних стадиях ЭГПА в аспекте применения иммуносупрессивной терапии? Вероятно, следствием аутоиммунной реакции на образование антител к цитоплазме нейтрофилов с поражением *vasa nervorum*, приводящим к ишемии нервов с дальнейшей дегенерацией аксонов, которая клинически проявляется множественной мононевропатией или асимметричной полиневропатией. Для решения поставленной задачи продолжается анализ и проводится набор пациентов с дебютом системного васкулита и неврологических нарушений, у которых еще не начата патогенетическая терапия в полном объеме. Скорее всего в исследованной группе пациентов имеет место первично аксональная множественная мононевропатия, по мере прогрессирования которой зоны иннервации отдельных нервов перекрываются, создавая впечатление полиневропатии с характерным диффузным поражением нервов конечностей. Согласно последним данным, у 11 (50%) пациентов уже в дебюте ЭГПА отмечалось поражение ПНС. Преобладали туннельные невропатии срединного и локтевого нервов – синдромы карпального и кубитального каналов.

В группе пациентов с ЭГПА неврологические проявления (чувствительные и двигательные), а также ЭНМГ-картина не имеют четкой связи с активностью ЭГПА, что подтверждено отклонением лабораторных показателей от референсных значений (pANCA – от 0,31 до 74,11 Ед/мл, cANCA – от 0,62 до 5,8 Ед/мл, скорость оседания эритроцитов – от 3 до 40 мм/ч, С-реактивный белок – от 0,2 до 188,8 мг/мл, эозинофилия – от 0,72 до 42 тыс.). При активной фазе ЭГПА не во всех случаях наблюдалось прогрессирование поражения нервной системы как клинически, так и по данным ЭНМГ – 7 (32%) пациентов. Однако у 15 (68%) пациентов повреждение периферических нервов происходило на фоне активного ЭГПА.

В 2019 г. А. Bischof и соавт. представили результаты исследования с участием 955 пациентов с АНЦА-васкулитом (572 пациента с гранулематозом и полиангиитом (ГПА), 218 – с микроскопическим полиангиитом (МПА), 165 – с ЭГПА) [13]. Согласно данным, поражение периферической нервной системы чаще встречалось при ЭГПА (65% пациентов), чем при МПА и ГПА (23 и 19% соответственно). Клинические проявления поражения периферических нервов подтверждены данными ЭНМГ и результатами биопсии большеберцового нерва. В отличие от предыдущих крупных исследований [6, 7] связь васкулитной невропатии (ВН) с поражением других органов не обнаружено ($p = 0,567$). Повышенная частота поражения скелетно-мышечной системы в виде миалгий и слабости чаще отмечалась у пациентов с ВН (68%) по сравнению с пациентами без ВН (55%). Во-



влечение мышц при ВН считается субклиническим, но у пациентов оно может приводить к клиническим проявлениям в виде болезненности или слабости пораженных мышц. В то же время скелетно-мышечная боль и слабость могут быть следствием собственно ВН [14]. Данное исследование подтвердило связь ВН с поражением кожи и скелетно-мышечной системы.

Заключение

Результаты обследования 22 пациентов с ЭГПА показали, что четкой связи между активностью

ЭГПА и степенью тяжести ВН нет. Проявления невралгии могут быть как в периоде ремиссии основного заболевания, так и в стадии обострения ЭГПА, что подтверждается клинически и лабораторно.

На основании полученных данных совместно с ревматологами принимается решение о целесообразности коррекции (увеличение дозы ГКС или добавление ГИБТ/цитостатиков) либо продолжении в прежнем объеме патогенетической терапии. *

Литература

- Almaani S., Fussner L.A., Brodsky S., et al. ANCA-associated vasculitis: an update. *J. Clin. Med.* 2021; 10 (7): 1446.
- Оганов В.В., Мамыкина С.А., Зиновьева О.Е. и др. Клинические варианты поражения нервной системы при АНЦА-ассоциированных васкулитах. *Врач.* 2022; 4: 5–9.
- Solans R., Bosch J.A., Pérez-Bocanegra C., et al. Churg-Strauss syndrome: outcome and long-term follow-up of 32 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2001; 40 (7): 763–771.
- Gioffredi A., Maritati F., Oliva E., Buzio C. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: an overview. *Front. Immunol.* 2014; 5: 549.
- Pagnoux C., Guillevin L. Churg-Strauss syndrome: evidence for disease subtypes? *Curr. Opin. Rheumatol.* 2010; 22 (1): 21–28.
- Wu E.Y., Hernandez M.L., Jennette J.C., Falk R.J. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: clinical pathology conference and review. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2018; 6 (5): 1496–1504.
- Comarmond C., Pagnoux C., Khellaf M., et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. *Arthritis Rheum.* 2013; 65 (1): 270–281.
- Exley A.R., Bacon P.A., Luqmani R.A., et al. Development and initial validation of the Vasculitis Damage Index for the standardized clinical assessment of damage in the systemic vasculitides. *Arthritis Rheum.* 1997; 40 (2): 371–380.
- Flossmann O., Berden A., de Groot K., et al. Long-term patient survival in ANCA-associated vasculitis. *Annals of the rheumatic diseases.* 2011; 70 (3): 488–494.
- Kamali S., Erer B., Artim-Esen B., et al. Predictors of damage and survival in patients with Wegener's granulomatosis: analysis of 50 patients. *J. Rheumatology.* 2010; 37 (2): 374–378.
- Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. Иваново: ПресСто; 2013.
- Аветисов С.Э., Сурнина З.В., Зиновьева О.Е. и др. Состояние нервных волокон роговицы при системном амилоидозе. *Вестник офтальмологии.* 2021; 137 (5–2): 231–237.
- Bischof A., Jaeger V.K., Hadden R.D.M., et al. Peripheral neuropathy in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides: Insights from the DCVAS study. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2019; 6 (6): e615.
- Nishi R., Koike H., Ohyama K., et al. Differential clinicopathologic features of EGPA-associated neuropathy with and without ANCA. *Neurology.* 2020; 94 (16): 1726–1737.

Relationship Between the Level of Activity and the Degree of Damage to the Peripheral Nervous System in Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis

S.A. Mamykina¹, O.Ye. Zinovyeva, PhD, Prof.², N.S. Shcheglova, PhD², L.A. Strizhakov, PhD, Prof.^{2,3,4}, P.I. Novikov, PhD², V.G. Zilov, PhD, Prof., Academician of RASci²

¹ Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical Biological Agency

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

³ N.F. Izmerov Research Institute of Occupational Health

⁴ M.V. Lomonosov Moscow State University

Contact person: Olga Ye. Zinovyeva, zinovyevaolga@yandex.ru

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis refers to ANCA-associated vasculitis. It is characterized by lesions of the peripheral nervous system in the form of multiple mononeuropathy or asymmetric distal polyneuropathy, as well as extraneural manifestations such as bronchial asthma (debuting in adulthood), damage to the upper respiratory tract and eosinophilia in peripheral blood. Presented the results of a study of the association of disease activity with damage to the peripheral nervous system.

Keywords: ANCA-associated vasculitis, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, multiple mononeuropathy, distal asymmetric polyneuropathy