

тромбофилические нарушения в гемостазиограмме, являются гомозиготные и гетерозиготные мутации генетических полиморфизмов. Больные с тромбофилическими мутациями нуждаются в профилактической антитромботической терапии, если предполагается воздействие на них тех или иных заранее известных факторов риска, таких как продолжительность оперативного вмешательства более 45 минут, хирургические операции высокого риска, планируе-

мая катетеризация центральных вен, длительное стояние центрального венозного катетера, необходимость длительной иммобилизации, лечение гормональными препаратами, а также дооперационная острая или локальная инфекция. При мультигенных тромбофилических нарушениях риск развития тромбоэмболий возрастает в геометрической прогрессии, что всегда должно учитываться при диагностике и выборе метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтайский государственный медицинский университет. Гематологический научный центр РАМН, Алтайский филиал. Проблемы патологии системы гемостаза. – Барнаул, 2007. – С.51-53.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – М., 2001. – 285 с.
3. Баркаган З.С., Котовщикова Е.Ф., Мамаев А.Н. и др. Влияние тииенопиридиновых антиагрегантов на тромбоцитарное, коагулянтное и антикоагулянтное звенья гемостаза при лечении тромбозов и тромбофилий // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2005. – Т. 23. №3. – С.
4. Васькова Е.С., Готов А.С., Иващенко Т.Э. Современные подходы к диагностике современных тромбофилий // Российский педиатрический журнал. – 2008. – №5. – С.48-53.
5. Долгов В.В., Свиринов П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза – М.: Трида, 2005. – 277 с.

6. Калашикова Е.А., Кокаровцева С.Н., Коваленко Т.Ф. и др. Частоты мутаций в генах фактора V (FV Leiden), протромбина (G20210A) и 5,10 - метилентетрагидрофолатредуктазы (C677T) у русских // Медицинская генетика. – 2006. – №7. – С.27-29.
7. Папаян Л.П. Новые представления процесса свертывания крови // Трансфузиология. – 2004. – Т. 5. №1. – С.7-22.
8. De Lange M., Snieder H., Ariens R., et al. The genetics of haemostasis: a twin study // Lancet. – 2001. – Vol. 357. – P.101-105.
9. Hoppe C., Matsunaga A. Pediatric thrombosis // Pediatric Clin of North America. – 2002. – Vol. 49. – P.1257-1283.
10. Soria L., et al. Linkage analysis demonstrates that the prothrombin G20210A mutation jointly influences plasma prothrombin levels and risk of thrombosis // Blood. – 2000. – Vol. 95. №9. – P.2780-2785.

Информация об авторах: Фирсова Лариса Викторовна – врач-гематолог, 664022, Иркутск, Гагарина, 4, e-mail: meveto@mail.ru; Стальмахович Валерий Николаевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор.

© МУНХЗУЛ СУХЭБАТОР, ЖАВ БАЛДАН, ЧИМЭДСУРЭН ОЧИР – 2012
УДК: 616

ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ МЕРТВОГО ПЛОДА

Сухэбатор Мунхзул¹, Балдан Жав¹, Очир Чимэдсүрэн²

(¹Монгольский государственный медицинский университет, Улан-Батор, Монголия, ректор – д.м.н., проф. Ц. Лхагвасүрэн, кафедра акушерства и гинекологии, зав. – Б. Жав, ²Институт социального здоровья, директор – д.м.н., доц. О. Чимэдсүрэн)

Резюме. В Монголии проведено исследование «случай-контроль» и опрос 50 женщин, родивших живого младенца, и 50 женщин, родивших мертвый плод. Показано, что риск мертворождения увеличивали: возраст матери старше 35 лет (в 5 раз); курение или пассивное курение беременной женщины вследствие курения мужа (в 2 раза); неблагоприятные условия труда (в 3 раза); наличие туберкулеза или хронических заболеваний легких (в 4 раза); вагинальные инфекции (в 5 раз); преэклампсия (в 3 раза). Амниотические изменения (отек, изменение цвета, локальное воспаление, кальциноз) повышают риск рождения мертвого плода в 6 раз; наличие плацентарной недостаточности (острой и хронической), пороков развития плаценты – в 13,5 раза; изменения пуповины (обвивание, образование узлов, сдавление и пролапс) – в 6 раз. Назначение витаминных препаратов, железа и фолиевой кислоты снижало риск рождения мертвого плода на 73%.

Ключевые слова: мёртворожденность, факторы риска, профилактика.

RISK FACTORS STILLBIRTH

S. Munhzul¹, B. Zhav¹, O. Chimedsuren²

(¹Mongolian State Medical University, Ulaanbaatar, Mongolia)

Summary. In Mongolia, the study “a case-control” and a survey of 50 women who delivered a live baby, and 50 women who gave birth to a dead fetus has been conducted. It has been shown that increased risk of stillbirth depends on maternal age – older than 35-39 years (5 times), smoking or passive smoking of pregnant women due to smoking husband (2 times), heavy-load conditions (3 times), the presence of tuberculosis or chronic lung diseases (4 times), vaginal infections (5 times), preeclampsia (3 times). Amniotic changes (swelling, discoloration, local inflammation, calcification) 6 times increase the risk of stillbirth, 13.5 times – the presence of placental insufficiency (acute and chronic), malformations of the placenta, 6 times – the changes in umbilical cord (wrap, nodules, and compression and prolapsed). Prescribing vitamins, iron and folic acid reduced the risk of stillbirth by 73%.

Key words: stillbirth, risk factors, prevention.

Известно, что в последнее время на нашей планете ежегодно рождаются 3.2 млн мёртвых плодов. Число мёртворождений сравнительно выше в развивающихся, чем в развитых странах. В некоторых странах приходится до 100 случаев рождений мёртвого плода на 1000 родов. В отчёте Всемирной организации здравоохранения за 2004 год указывается, что на всех континентах общая рождаемость достигла 133136000

случаев, из которых 3027000 приходились на долю мёртворождений. Исходя из чего, на 1000 случаев нормальных родов приходится 22 случая рождения мёртвого плода. При этом, число мертворожденных было самым высоким в Азии. Здесь ежегодно регистрировалось 1923000 живых родов и 25 рождений мёртвого плода на 1000 случаев нормальных родов. В развивающихся странах ежегодно регистрируется

около 4 млн мёртвых родов. Ежегодная рождаемость в Японии составляет 1169000, из которых число мёртворождений достигает – 3000, т.е. 2,57 мёртвых плодов на 1000 нормальных родов. В Китае общая рождаемость составляет 17372000, а число родов мёртвым плодом – 300000, т.е. 17,3 случаев мёртворождения приходится на 1000 нормальных родов. Среди азиатских стран, Афганистан является страной, где мёртворожденность имеет самый высокий показатель (54 на 1000 новорожденных). В Индии этот показатель составляет 35 случаев на 1000 новорожденных. В европейских странах, таких как Германия, Италия, Россия показатель мёртворожденности был равен соответственно 4, 3 и 6 случаям на 1000 нормальных родов.

В исследованиях G.C. Smith и соавт. (2007) указывается, что даже в высокоразвитых странах до 75% случаев перинатальной летальности составляет мёртворожденность, причины которой остаются неизвестными.

В Монголии за последние годы отмечается увеличение рождаемости, при этом не снижаются показатели перинатальной летальности и мёртворожденности. Так, в 2006 г. рождение мёртвого плода составляло 9,2, а в 2007-2010 гг. – 7,6-7,0 на 1000 нормальных родов.

Целью нашей работы явилось изучение социальных и биологических факторов, влияющих на мёртворожденность в связи с изменениями состояния плаценты, пуповины, структуры околоплодной оболочки для совершенствования методов профилактики рождения мёртвого плода.

Материалы и методы

Проведено исследование с применением принципа «случай-контроль» и опроса в соотношении 1:1. В исследование вовлечено 50 рожениц, у которых были роды мёртвым плодом и 50 женщин с нормальными родами. В обеих группах рожениц после родов проводились патологоанатомические исследования состояния плаценты, пуповины, амниотических оболочек. Определение значимости предполагаемых факторов риска мёртворождения проводилось с применением методов многофакторного регрессионного анализа.

Статистическая обработка данных осуществлена в программе «SPSS-17». Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты статистического анализа степени влияния некоторых социальных и биологических факторов на риск мёртворождения представлены в таблице 1.

Для определения влияния возраста матери на риск рождения мертвого плода были сформированы различные возрастные группы матерей, участвовавших в исследовании. Выяснено, что показатели влияния одного фактора, значительно отличаются от показателей влияния нескольких факторов. Для однологистической регрессии не было установлено статистически значимых различий коэффициента зави-

Сравнение статистических отношений социальных и биологических факторов, влияющих на риск рождения мертвого плода

Факторы	Нормальные роды		Рождение мёртвого плода		Степень риска (OR)	95% CI		p
	n	%	n	%		min	max	
Возрастная группа, лет								
15-19	1	2,0	5	10,0	4,56	0,16	70,02	$p=0,38$
20-24	19	38,0	13	26,0	1,000			$p=0,15$
25-29	11	22,0	12	24,0	2,64	0,66	10,61	$p=0,17$
30-34	16	32,0	8	16,0	1,31	0,32	5,25	$p=0,71$
35-39	2	4,0	11	22,0	5,93	2,04	24,63	$p<0,01$
40-44	1	2,0	1	2,0	0,41	4,09	0,14	$p=0,41$
Курение (супруг)								
да	5	10,0	23	46,0	1,79	0,80	5,56	$p<0,01$
нет	45	90,0	27	54,0	1,000			
Тяжелые условия труда								
да	3	6,0	9	18,0	2,78	1,19	8,73	$p<0,05$
нет	47	94,0	41	82,0				
Прием витаминных препаратов во время беременности								
да	44	88,0	29	58,0	1,000			
нет	6	12,0	21	42,0	0,27	0,77	0,95	$p<0,05$

симости ни в одной из возрастных групп, но, для нескольких логистических регрессий, показано, что риск мёртворождения в пять раз выше для женщин в возрасте 35-39 лет, чем в возрасте 20-24 лет ($OR = 5,93$; 95% ДИ: 2,04-24,63) уровень статистической значимости ($p < 0,01$). В то же время, случаи мёртворождения были и в группе женщин в возрасте от 15-19 лет. Эта возрастная группа имеет высокую степень риска (превышение в 4 раза), хотя это различие не было статистически значимым ($p=0,38$).

Установлено, что курение мужа и других членов семьи беременной женщины, ее пассивное курение увеличивают риск мёртворождения в 2 раза, $OR 1,79$; 95% (CI: 0,80-5,56), различия статистически значимы ($p<0,01$).

Показано, что степень риска рождения мертвого плода в 3 раза выше для женщин, работающих в неблагоприятных условиях или имеющих контакт с профессиональными вредностями, по сравнению с женщинами, работающими в нормальных производственных условиях. Эти различия статистически значимы ($p<0,05$).

Выявлено, что прием витаминных, содержащих в том

Сравнение статистических отношений влияния на риск рождения мертвого плода факторов, характеризующих состояние здоровья матери

Факторы	Нормальные роды		Рождение мёртвого плода		Степень риска (OR)	95% CI		p
	n	%	n	%		min	max	
Преэклампсия								
да	19	38,0	31	62,0	3,55	1,34	9,38	$p<0,01$
нет	31	62,0	19	38,0	1,000			
Заболевания органов дыхания								
да	4	8,0	11	22,0	4,01	1,07	15,02	$p<0,05$
нет	46	92,0	39	78,0	1,000			
Заболевания, передающиеся половым путем								
да	6	12,0	19	38,0	4,82	1,63	14,26	$p<0,01$
нет	44	88,0	31	62,0	1,000			

числе железо и фолиевую кислоту, уменьшает риск рождения мертвого плода на 73% ($OR = 0,27$; 95% ДИ: 0,77-0,95), эти различия статистически значимы ($p<0,05$).

Результаты статистического анализа влияния на риск мёртворождения факторов, характеризующих состояние здоровья матери, представлены в таблице 2.

Осложнение течения беременности преэклампсией в 3 раза увеличивает риск мёртворождения ($OR=3,55$; 95% ДИ :1,34-9,38), различия статистически значимы ($p<0,01$).

Наличие у матери воспалительных заболеваний легких, в том числе таких как туберкулез органов дыхания и хронический бронхит, повышает риск рождения мертвого плода в 3 раза ($OR=4,01$; 95% ДИ: 1,07-15,02), уровень статистической значимости $p<0,05$. Туберкулез и хронический бронхит были

Таблица 3

Сравнение статистических отношений влияния на риск рождения мертвого плода факторов, характеризующих состояние пуповины, амниона, ворсинок хориона и плаценты

Факторы	Нормальные роды		Рождение мертвого плода		Степень риска (OR)	95% CI		p
	n	%	n	%		max	min	
Изменения пуповины								
да	19	38,0	37	75,5	4,29	1,73	10,66	p<0,01
нет	31	62,0	12	24,5	1,000			
Сдавливание пуповины								
да	3	6,0	14	29,2	5,74	1,44	22,90	p<0,01
нет	47	94,0	34	70,8	1,000			
Патологические изменения амниона								
да	43	87,7	31	35,4	10,14	2,79	36,86	p<0,001
нет	6	12,3	17	64,6	1,000			
Изменения ворсинок хориона								
да	6	12,3	31	64,6	6,03	2,33	15,63	p<0,001
нет	43	87,7	17	35,4	1,000			
Плацентарная недостаточность								
да	7	14,0	49	98,0	13,54	13,57	135,92	p<0,001
нет	43	86,0	1	2,0	1,000			

нередкими среди матерей, родивших мертвый плод, но не встречались среди матерей с благополучно завершившейся беременностью.

Серьезным фактором риска мертворождения является наличие у матери заболевания, передающегося половым путем. Инфекционные и венерические заболевания увеличивали риск рождения мертвого плода в 5 раз (OR = 4,82; 95% ДИ: 1,63-14 0,26; p < 0,01). Признаки сифилиса были обнаружены в 6,0% случаев мертворожденности и ни разу не были выявлены при нормальных родах.

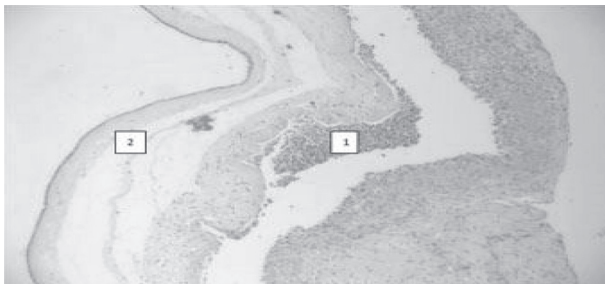


Рис. 1. Изменения хориона. Ув. 20х20. Экссудативные наслоения и воспалительные изменения ткани – 1. Нормальный хорион – 2.

Результаты статистического анализа влияния на риск мертворождения факторов, характеризующих состояния плаценты, ворсинок хориона, околоплодных оболочек и пуповины, представлены в таблице 3.

Установлено, что наличие гематомы, воспаления, отека тканей, значительного кровенаполнения и ложных узлов пуповины в 4 раза увеличивало риск мертворождения (OR = 4,29; 95% CI: 1,73-10 0,66; p < 0,01). Сдавливание пуповины, включающие пролапс, перекрут и образование истинных узлов, увеличивали риск рождения мертвого плода в 6 раз (OR=5,74; 95% ДИ: 1,44-22,90; p<0,01).

Патологические изменения амниона включающие: структурные изменения, обструкцию сосудов, склерозирование, кровоизлияние, недоразвитие, омертвление, отек, гиалинизацию, воспалительную экссудацию, а также недостаточность кровообращения, увеличивали в 10 раз риск рождения мертвого ребенка (OR=10,14; 95% ДИ: 2,79-36,86; p<0,001). Амниотический отек, структурные изменения, воспалительная экссудация и кальциноз обнаруживались в 12,3% случаев нормальных родов, но они же обнаруживались в 64,6% случаев мертворождения.

Патологические изменения хориона – отек, изменение цвета, локальное воспаление, кальциноз (рис. 1) повышали в 6 раз риск мертворождения (OR = 6,03; 95% ДИ: 2,33-15,63; p < 0,001).

Наличие нарушений нормального состояния плаценты увеличивало риск мертворождения в 13,5 раз (OR = 13,54; 95% ДИ: 13,57-135,92; p < 0,001). Признаки острой и хронической

плацентарной недостаточности, пороков развития плацентарной ткани (рис. 2) обнаруживались в 98% случаев рождения мертвого плода.

Аналогичные факторы риска мертворождения выявлены и другими авторами. Многими исследователями подчеркивается, что чем старше возраст женщин, тем выше риск рождения мертвого плода. На опасность активного и пассивного курения в разные периоды беременности указывается в ряде работ.

На особое место венерических болезней, в том числе сифилиса, среди факто-

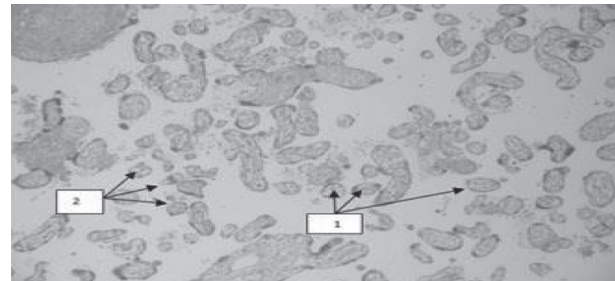


Рис. 2. Пороки развития плаценты (материнская плацента в сроке 33 недели). Ув.20х20. Незрелость ворсинок – 1. Ворсинки без крови, хаотично расположены – 2.

ров риска мертворожденности обращается внимание в исследованиях.

Связь ОПГ-гестоза, в том числе артериальной гипертензии, преэклампсии и эклампсии с мертворожденностью отмечалась в работах.

В исследовании J.P. O` Sullivan (1996) было показано, что плацентарная недостаточность приводит к угрожающему выкидышу, преждевременным родам и задержке развития плода и тем самым повышает риск к мертворожденности.

В исследовании, проведенном D. Neasham и соавт. (2001), выявлено воспаление плодных оболочек у 15% всех беременных.

Результаты исследований N.T. Ngoc и соавт. (2006), проведенных в развивающихся регионах (Аргентина, Египет, Индия, Перу, Южная Африка, Вьетнам) показали, что прием препаратов, содержащих витамины, 7993 женщинами в период их беременности значительно снизил риск рождения мертвого плода.

Таким образом, риск рождения женщиной мертвого плода увеличивают некоторые социальные факторы: возраст старше 35 лет (в 5 раз), употребление табачных изделий членами семьи и курение, в том числе пассивное, женщины во время беременности (в 2 раза), неблагоприятные условия труда (в 3 раза). Наличие у матери хронических воспалительных заболеваний легких, в том числе туберкулеза, повышает риск мертворожденности в 4 раза, а заболеваний, передающихся половым путем – в 5 раз. Риск рождения мертвого плода трехкратно возрастает при осложненном ОПГ-гестозом течении беременности.

Самое высокое увеличение риска мертворожденности (от 6 до 13,5 раз) создает развитие патологических изменений плодных оболочек, плацентарной недостаточности и пороков развития плаценты, а также изменений пуповины.

Профилактика и лечение осложнений беременности, регулярный патронаж, компенсация дефицита витаминов, железа и фолиевой кислоты способны значительно снизить риск рождения мертвого плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / Под ред. К. Нисландера, А. Эванса. – М.: Практика, 1999. – 704 с.
2. Åhman E., Zupan J. Neonatal and Perinatal Mortality: Country, Regional and Global Estimates 2004. – Geneva: WHO, 2007. – 20 p.
3. Cnattingius S., Lambe M. Trends in smoking and overweight during pregnancy: prevalence, risks of pregnancy complications, and adverse pregnancy outcomes // *Semin. Perinatol.* – 2002. – Vol. 26. №4. – P.286-295.
4. Flenady V., et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis // *Lancet.* – 2011. – Vol. 377(9774). – P.1331-1340.
5. Lawn J.E., et al. 3.2 million stillbirths: epidemiology and overview of the evidence review // *BMC Pregnancy Childbirth.* – 2009. – Vol. 9 Suppl. 1. – P.S2.
6. McClure E.M., et al. Stillbirth in developing countries: a review of causes, risk factors and prevention strategies // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* – 2009. – Vol. 22. №3. – P.183-190.
7. Neasham D., et al. Stillbirth and neonatal mortality due to congenital anomalies: temporal trends and variation by small area deprivation scores in England and Wales, 1986-1996 // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* – 2001. – Vol. 15. №4. – P.364-373.
8. Ngoc N.T., et al. Causes of stillbirths and early neonatal deaths: data from 7993 pregnancies in six developing countries // *Bull. World. Health. Organ.* – 2006. – Vol. 84. №9. – P.699-705.
9. O'Sullivan J.P. The coroner's necropsy in sudden death: an under-used source of epidemiological information // *Journal of Clinical Pathology.* – 1996. – Vol. 49. №9. – P.737-740.
10. Reddy U.M., et al. Stillbirth classification-developing an international consensus for research: executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development workshop // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 114. №4. – P.901-914.
11. Smith G.C., et al. Previous preeclampsia, preterm delivery, and delivery of a small for gestational age infant and the risk of unexplained stillbirth in the second pregnancy: a retrospective cohort study, Scotland, 1992-2001 // *Am. J. Epidemiol.* – 2007. – Vol. 165. №2. – P.194-202.
12. Stanton C., et al. Stillbirth rates: delivering estimates in 190 countries // *Lancet.* – 2006. – Vol. 367. №9521. – P.1487-1494.
13. Wisborg K., et al. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life // *Am. J. Epidemiol.* – 2001. – Vol. 154. №4. – P.322-327.

Информация об авторах: Сухэбатор Мунхзул – докторант, магистр медицинских наук, акушер-гинеколог. Тел.: 976-99772207, 976-99058594. E-mail: zulaalmn@yahoo.com; Zorig Str.-3, P.O. – 48, Box -186, Ulaanbaatar, 210148, Mongolia; Балдан Жав - академик, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, народный врач Монголии; Очир Чимэдсүрэн – д.м.н., доцент, директор Института социального здоровья при МГМУ

© ЩАДНЕВА С.И., БЕЛОЗЕРЦЕВА Л.В., ПАРХОМЕНКО Ю.В., УСТИНОВА Е.Е., МИТИН Н.А. – 2012
УДК: 616.13-002:616.15

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЧАРГА-СТРОССА

Снежана Игоревна Щаднева^{1,2}, Людмила Владимировна Белозерцева², Юрий Викторович Пархоменко¹,
Елизавета Евгеньевна Устинова¹, Николай Александрович Митин¹

(¹Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра госпитальной терапии и эндокринологии, зав. – д.м.н., проф. Ю.В. Пархоменко, кафедра терапии ФПК и ППС, зав. – д.м.н. Н.В. Ларева, ²Краевая клиническая больница, г. Чита, гл. врач – к.м.н. И.Д. Лиханов, ревматологическое отделение, зав. – Л.В. Белозерцева)

Резюме. Представлены обзор литературы и клиническое наблюдение пациентки с впервые диагностированным синдромом Чарга-Стросса и эффективным лечением глюкокортикоидами и цитостатиками.

Ключевые слова: синдром Чарга-Стросса, диагностика, метилпреднизолон, циклофосфамид, лечение.

A CASE OF DIAGNOSIS AND EFFECTIVE TREATMENT OF PATIENT WITH CHURG-STRAUSS SYNDROME

S.I. Shchadneva^{1,2}, L.V. Belozertseva², Y.V. Parkhomenko¹, E.E. Ustinova¹, N.A. Mitin¹
(¹Chita State Medical Academy, ²Chita Regional Clinical Hospital)

Summary. A literature review and a clinical observation of a patient with newly diagnosed Churg-Strauss syndrome and effective treatment with glucocorticoids and cytostatic agents have been presented in the paper.

Key words: Churg-Strauss Syndrome, diagnosis, treatment, ciclofosfamid, metilprednisolon.

Синдром Чарга-Стросса – эозинофильное, гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, сочетающийся с астмой и эозинофилией. Заболевание впервые описано в 1951 г. Чаргом и Строссом. Распространенность синдрома Чарга-Стросса составляет 1-3 случая на 1 млн. населения [2,6]. Наиболее часто болезнь развивается в возрасте 30-40 лет, у мужчин встречается чаще, чем у женщин (1,5:1) [2,6,8]. Продольный период может длиться до 10 лет, сопровождается различными аллергическими проявлениями, включающими ринит, полиноз и астму. Вторая фаза заболевания характеризуется периферической и тканевой эозинофилией в сочетании с развитием синдрома Леффлера, эозинофильной пневмонии или эозинофильного гастроэнтерита. В третьей фазе болезни в клинической картине преобладают признаки системного васкулита [1,5].

Классификационными критериями диагноза синдрома Чарга-Стросса являются следующие:

1. Астма
2. Эозинофилия более 10%
3. Аллергия в анамнезе (за исключением лекарственной)

4. Мононевропатия
5. Легочные инфильтраты (мигрирующие или транзиторные, выявляемые рентгенологически)
6. Поражение придаточных пазух носа
7. Внесосудистые эозинофилы (скопления эозинофилов во внесосудистом пространстве по данным биопсии)

Наличие у больного 4 любых критериев и более позволяет поставить диагноз с чувствительностью 85% и специфичностью 99% [6].

Кроме того, наблюдается ряд таких неспецифических нарушений, как нормохромная нормоцитарная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, уровня СРБ, иногда обнаруживается ревматоидный фактор в низких титрах, АНЦА обнаруживаются более чем у половины больных [4,7].

Лечение основано на применении глюкокортикостероидов – 40-60 мг/сут. в течение нескольких недель с постепенным снижением дозы под контролем состояния почек и сердца, СОЭ и числа эозинофилов [2,3,4,6]. Несмотря на относительную доброкачественность процесса, для достижения эффекта часто необходим длительный прием высоких доз ГКС, а отмена препаратов возможна не ранее чем через