

# ГІПЕРЕОЗИНОФІЛІЯ ТА ХРОНІЧНА ЕОЗИНОФІЛЬНА ПНЕВМОНІЯ У ХВОРОЇ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ: РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Ю. В. Губа<sup>\*,A,B,C,D</sup>, Л. І. Конопкіна<sup>E,F</sup>

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

**Резюме.** У статті наведений клінічний випадок, присвячений ураженню паренхіми легень на тлі гіпереозинофілії у пацієнтки з бронхіальною астмою. Гіпереозинофілія — це наявність високої еозинофілії в периферичній крові (>1500 клітин/мкл), у той же час гіпереозинофільний синдром охоплює групу гетерогенних патологічних станів, які характеризуються стійким і значним підвищенням рівня еозинофілів >1500 клітин/мкл та їхніх медіаторів у периферичній крові, і може призводити до пошкодження органів і тканин. Одним із проявів гіпереозинофільного синдрому з ураженням легень є хронічна еозинофільна пневмонія, яка була запідозрена в описаній клінічній ситуації.

Хронічна еозинофільна пневмонія є захворюванням невідомої етіології, що характеризується гіпереозинофілією та аномальним і вираженим накопиченням еозинофілів в інтерстиції та альвеолярних просторах легень. Серед пацієнтів з хронічною еозинофільною пневмонією переважають жінки (2:1), близько 75 % таких осіб страждають на бронхіальну астму. Гіпереозинофілія периферичної крові є одним із діагностичних критеріїв хронічної еозинофільної пневмонії, яка зазвичай сягає 5000–6000 клітин/мкл. Характерними ознаками хронічної еозинофільної пневмонії на комп'ютерній томограмі органів грудної клітки є периферичні затемнення, які часто є мігруючими. Описаний клінічний випадок повністю відповідає наведеним у науковій літературі даним про хронічну еозинофільну пневмонію, однак цей стан необхідно диференціювати з іншими захворюваннями, що супроводжуються гіпереозинофілією та ураженням легень, зокрема з паразитарними інвазіями, мієлопроліферативними захворюваннями, які у нашій пацієнтки були виключені. Особливої уваги потребує диференціальна діагностика між хронічною еозинофільною пневмонією та еозинофільним гранульоматозом із поліангіїтом, оскільки в останньому випадку гіпереозинофілія та ураження легень можуть бути етапом розвитку хвороби. Пацієнти з бронхіальною астмою є групою ризику розвитку еозинофільних уражень легень, що потребує проведення загального аналізу крові та рентгенологічних методів візуалізації при появі нетипових симптомів.

Лікування та спостереження пацієнта з хронічною еозинофільною пневмонією повинно бути тривалим, зважаючи на можливі рецидиви та ймовірність трансформації в еозинофільний гранульоматоз із поліангіїтом.

**Ключові слова:** гіпереозинофілія, хронічна еозинофільна пневмонія, еозинофільний гранульоматоз із поліангіїтом, бронхіальна астма.

## Клінічний випадок

Жінка Н., 50 років, 19.03.2024 р. звернулася на кафедру внутрішньої медицини І Дніпровського державного медичного університету зі скаргами на задишку при помірному фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість.

Із анамнезу захворювання: вказана симптоматика з'явилася близько двох тижнів тому і поступово наростала.

Із анамнезу життя: хворіє на бронхіальну астму (БА) та поліноз понад п'ять років. Діагностовано алергію на пилок амброзії, домашній пил. Постійно

приймає сальметерол/флутиказону пропіонат (25/250 мкг) по 1 інгаляційній дозі 2 рази на добу, перебіг БА — контрольований.

У листопаді 2023 року перенесла COVID-19 середнього ступеня тяжкості. На комп'ютерній томографії органів грудної клітки (КТ ОГК) від 16.12.2023 р.: органи грудної клітки без патологічних змін. З грудня 2023 р. і до моменту звернення не хворіла на гострі респіраторні інфекції та інші захворювання; лікарських засобів, окрім сальметеролу/флутиказону пропіонату, не приймала.

Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний. Шкіра звичайного кольору, чиста. Набряків немає. Аускультативно над легенями — дихання везикулярне, ослаблене у бокових ділянках з обох боків, більше справа. Частота дихальних рухів — 20 за хвилину. SpO<sub>2</sub> — 95 %. Тони серця звучні, ритм правильний, частота серцевих скорочень (ЧСС) = пульс = 80 ударів за хвилину.

У крові від 16.03.2024 р.: лейкоцити — 14,4 Г/л, нейтрофіли — 32 %, еозинофіли — 39 % (абсолютна кількість — 5620 клітин/мкл);

С-реактивний білок (С-РБ) — 3,85 мг/л.

У крові від 18.03.2024 р.: лейкоцити — 13,7 Г/л, нейтрофіли — 31 %, еозинофіли — 42 % (абсолютна кількість — 5750 клітин/мкл).

Пацієнтці було рекомендовано продовжити лікування з приводу БА зі збільшенням дози сальметеролу/флютиказону пропіонату (25/250 мкг) — по 2 інгаляційні дози 2 рази на добу.

Зважаючи на наявність у пацієнтки гіпереозинофілії тяжкого ступеня, вона була скерована на консультацію до гематолога, який рекомендував проведення додаткових досліджень, за результатами яких у крові від 19.03.2024 р. виявлено наступне: загальний імуноглобулін Е (IgE) — 910 МО/мл, β<sub>2</sub>-мікроглобулін, лактатдегідрогеназа, еритропоетин, печінкові трансамінази, лужна фосфатаза — у межах нормальних значень; маркери вірусних гепатитів В, С, антитіла до ВІЛ — негативні; антитіла до паразитарних інвазій (лямбліоз, опісторхоз, ехінококоз, трихінелоз, аскаридоз, токсокароз) не виявлені.

На КТ ОГК, органів черевної порожнини, приносочних пазух від 26.03.2024 р.: у легеневій паренхімі —

периферичні хмароподібні інфільтрати у вигляді ділянок «матового скла» та консолідації з обох боків у верхніх частках; потовщення слизової оболонки в гайморових пазухах та решітковому лабіринті. Висновок: двобічна полісегментарна пневмонія, залучення паренхіми близько 40 % (рис. 1), двобічний гайморит, етмоїдит; патології органів черевної порожнини не виявлено.

Мікобактерії туберкульозу в мокротинні від 29.03.2024 р., а також у бронхоальвеолярному лаважі (БАЛ) від 02.04.2024 р. методом молекулярно-генетичного дослідження не виявлені.

Мікробіологічне дослідження БАЛ на наявність бактеріальних та грибкових збудників від 29.04.2024 р. — без патологічних змін.

У крові від 29.03.2024 р.: лейкоцити — 18,9 Г/л, нейтрофіли — 28 %, еозинофіли — 47 % (абсолютна кількість — 8883 клітин/мкл).

Зважаючи на наявність ураження легеневої паренхіми на КТ ОГК у поєднанні зі стійкою прогресуючою гіпереозинофілією, необхідно було провести диференціальну діагностику між еозинофільною пневмонією, еозинофільним гранульоматозом із поліангіїтом (ЕГПА) (застаріла назва — синдром Чарджа-Стросс), мієлопроліферативним захворюванням, для чого були проведені наступні дослідження.

У крові від 30.03.2024 р.: мієлопероксидаза (антитіла IgG) — менше 2 ОД/мл, протеїназа 3 (антитіла IgG) — менше 2 ОД/мл, базальна мембрана гломерулярного апарату (антитіла IgG) — менше 2 ОД/мл, антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла IgG (ANCA) — не виявлені.

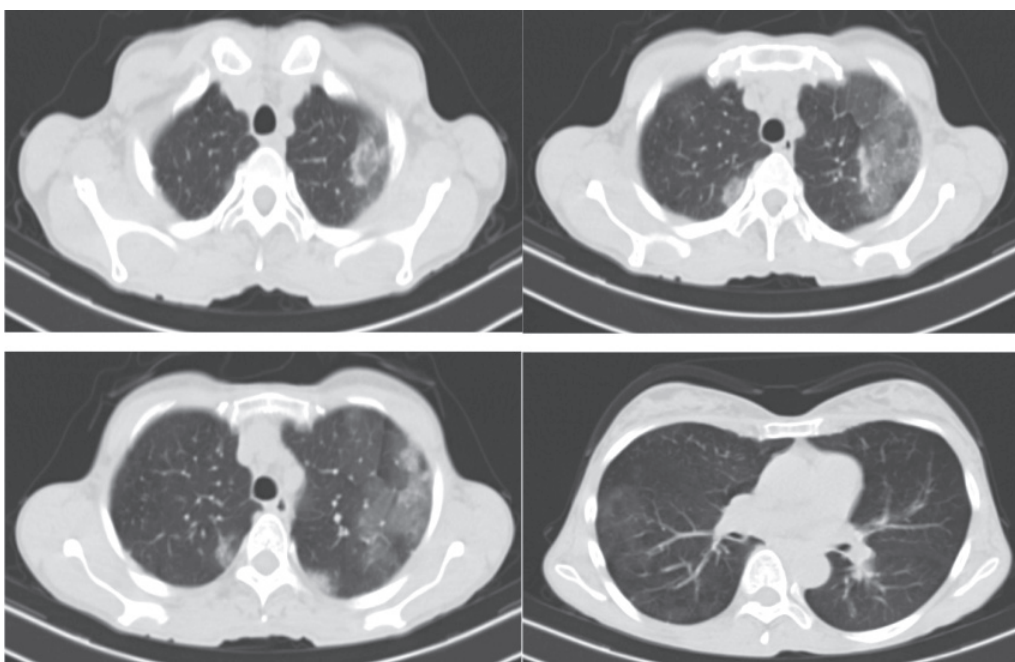


Рис. 1. КТ ОГК хворої Н. від 26.03.2024 р.

Загальний аналіз сечі — без патологічних змін.

Дослідження кісткового мозку від 03.04.2024 р.: ознак захворювання органів кровотворення не виявлено. Висновок гематолога: лейкомоїдна реакція еозинофільного типу на тлі еозинофільної пневмонії (?), ЕГПА (?).

З 04.04.2024 р. в якості терапії *ex juvantibus* пацієнтці був призначений метилпреднізолон по 24 мг на добу перорально.

Через 10 днів у пацієнтки суттєво зменшилися виразність задишки та загальна слабкість.

У крові від 14.04.2024 р.: лейкоцити — 8,3 Г/л, нейтрофіли — 56 %, еозинофіли — 5 % (абсолютна кількість — 690 клітин/мкл).

Консультація ревматолога від 29.04.2024 р.: враховуючи позитивну динаміку клінічних та лабораторних показників при прийомі невеликих доз метилпреднізолону, відсутність ураження шкіри, нирок, периферичної нервової системи, серця, негативні ANCA, на момент обстеження діагноз еозинофільного гранульоматозу з поліангіїтом сумнівний, пацієнтка потребує динамічного спостереження. Вірогідний діагноз: двобічна еозинофільна полісегментарна пневмонія; бронхіальна астма легкого персистуючого перебігу, контрольована, ДН 0 ст.; двобічний гайморит, етмоїдит.

З 04.04.2024 р. по 04.05.2024 р. пацієнтка отримувала лікування метилпреднізолоном у дозі 24 мг на добу з подальшим зменшенням дози препарату на 2 мг кожні два тижні та контролем загального аналізу крові (ЗАК) щомісяця.

Протягом 8 місяців лікування пацієнтка скарг не пред'являла, показники ЗАК були в межах норми. У крові від 27.01.2025 р.: лейкоцити — 8,1 Г/л, еозинофіли — 7 % (абсолютна кількість — 567 клітин/мкл). На КТ ОГК від 30.01.2025 р. патологічних змін з боку органів грудної клітки не виявлено (рис. 2).

Рекомендовано продовжити прийом метилпреднізолону в дозі 4 мг на добу під контролем ЗАК щомісяця з подальшим клінічним спостереженням.

**Обговорення.** Наведений клінічний випадок при-

свячений ураженню паренхіми легень на тлі гіпереозинофілії у хворої на БА.

Слід зазначити, що під терміном «гіпереозинофілія» розуміють наявність вкрай високої еозинофілії в периферичній крові (>1500 клітин/мкл). Існує також термін «гіпереозинофільний синдром», що охоплює рідкісну й складну групу гетерогенних патологічних станів, які характеризуються стійким і значним підвищенням рівня еозинофілів (> 1500 клітин/мкл) та їхніх медіаторів у периферичній крові, а також може призводити до пошкодження органів і тканин [11]. Відомо що, еозинофіли виявляють сильні прозапальні, протромботичні й профіброзні властивості, що може сприяти інфільтрації ними різних органів та порушення їхніх функцій [1, 9]. Одним із проявів гіпереозинофільного синдрому з ураженням легень є хронічна еозинофільна пневмонія (ХЕП), яка й була запідозрена у нашої пацієнтки.

Згідно із загально прийнятим визначенням, ХЕП є захворюванням невідомої етіології, що характеризується гіпереозинофілією та аномальним і вираженим накопиченням еозинофілів в інтерстиції та альвеолярних просторах легень [7, 8]. ХЕП вперше була описана Carrington та співавторами у 1969 році. Основними скаргами пацієнтів є задишка, лихоманка та втрата маси тіла, деякі з таких осіб можуть відзначати загальну слабкість, нічну пітливість, відсутність апетиту. Характерною рентгенологічною ознакою є зниження прозорості легеневої тканини, а в біоптаті легень виявляється еозинофільна інфільтрація [3, 4].

Серед хворих на ХЕП переважають жінки (2:1), середній вік на момент встановлення діагнозу складає близько 45 років, понад 90 % пацієнтів з діагностованою ХЕП не є курцями [2, 4]. Біля 75 % осіб або мають в анамнезі БА, або вона розвивається вже на тлі ХЕП та часто має тяжкий перебіг, незважаючи на лікування кортикостероїдами [3]. Близько половини пацієнтів мають в анамнезі інші алергічні захворювання: atopічний дерматит, алергічний риніт, кропив'янку [2, 4].

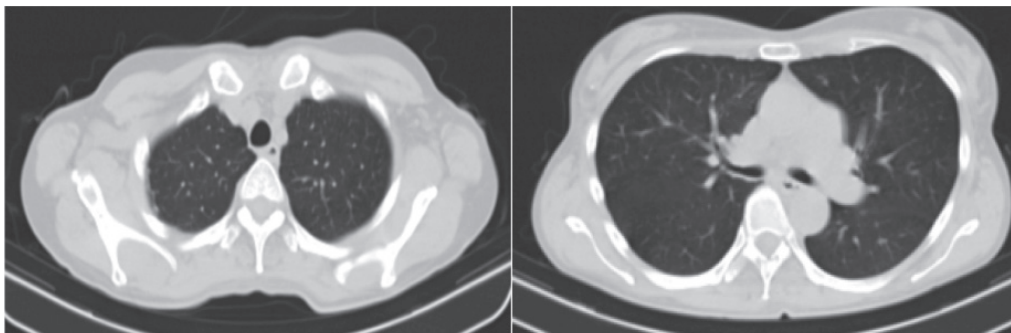


Рис. 2. КТ ОГК хворої Н. від 30.01.2025 р.

При виявленні суттєвих ознак позалегенового ураження, зокрема ураження шкіри, органів зору, нервової системи та нирок, важливо провести ретельне обстеження щодо інших системних захворювань, зокрема ЕГПА [3, 4].

Гіпереозинофілія периферичної крові часто є одним із діагностичних критеріїв ХЕП, середні значення еозинофілів зазвичай сягають 5000–6000 клітин/мкл, що становить близько 20–30% загальної кількості лейкоцитів, рівень яких часто сягає 15–20 Г/л. Крім цього, часто визначається підвищення рівнів швидкості осідання еритроцитів та С-реактивного білка. Загальний рівень IgE в сироватці крові підвищується приблизно в половині випадків (у 15 % випадків — до рівнів понад 1000 МО/мл). У БАЛ також спостерігається гіпереозинофілія — від 12 до 95 % [3].

Характерними ознаками ХЕП на КТ ОГК є периферичні затемнення, які у чверті випадків є мігруючими, та практично завжди виявляються в обох легенях. Вони здебільшого розташовані периферично у верхніх частинах легень і можуть бути як затемненням за типом «матового скла», так і у вигляді консолідації. Рідше на КТ ОГК при ХЕП спостерігається лімфоаденопатія, плевральний випіт, порожнинні ураження та симптом «гало», що може потребувати перегляду діагнозу [3, 4].

Дещо схожа клінічна симптоматика може спостерігатися і при гострій еозинофільній пневмонії (ГЕП), що також є ідіопатичною. Однак для ГЕП характерною є швидка поява симптомів, зокрема задишки й лихоманки. При цьому стані існує більша ймовірність швидкої (іноді протягом годин або днів) і тяжкої декомпенсації стану пацієнта з картиною гострого респіраторного дистрес-синдрому, що може потребувати штучної вентиляції легень. При цьому на рентгенограмі або КТ ОГК спостерігаються дифузні інфільтрати [9]. При ГЕП у БАЛ кількість еозинофілів часто становить понад 25 %, тоді як еозинофілія периферичної крові спостерігається рідко. Крім того, ГЕП у науковій літературі майже не пов'язують з наявністю бронхіальної астми як фонового захворювання [4, 10].

Оскільки в наведеному клінічному випадку розвиток захворювання у пацієнтки був поступовим, а тяжкої дихальної недостатності не спостерігалось, при цьому була виражена гіпереозинофілія периферичної крові (понад 8800 клітин/мкл), ГЕП у неї можна виключити.

Іншим питанням є проведення диференціальної діагностики захворювання пацієнтки з ЕГПА, що є мультисистемним захворюванням, при якому передусім вражається легенева система, хоча можуть виникати зміни в шлунково-кишковому тракті, серцево-судинній

та нервовій системах, у нирках та шкірі. Основним морфологічним проявом хвороби є некротизуючий васкуліт дрібних судин. В дебюті хвороби можуть з'явитися симптоми БА та/або алергічного риніту, пізніше розвивається периферична гіпереозинофілія, яка часто перевищує 1500 клітин/мкл, згодом настає фаза васкуліту. ЕГПА зазвичай має прогресуючий перебіг протягом багатьох років. Таким чином, діагностичними критеріями ЕГПА є БА, гіпереозинофілія, аномалії навколоносових пазух, легеневі інфільтрати і мультиплексна мононейропатія. ANCA зі специфічністю до мієлопероксидази зустрічаються у 40 % випадків. Наявність васкуліту з еозинофільною інфільтрацією та гранульомами в біоптатах шкіри, нервів або м'язів можуть бути необхідними для верифікації клінічного діагнозу [5, 10].

Слід додати, що зміни в легенях при ЕГПА, які візуалізуються при проведенні рентгенологічних досліджень, переважно представлені мігруючими плямистими інфільтратами з периферичним домінуванням, і є схожими на ХЕП. Такі зміни в легенях при ЕГПА часто з'являються раніше, ніж клінічні прояви системного васкуліту. Відповідно, диференціювати ХЕП та певний етап розвитку ЕГПА є складним завданням. Відсутність позалегенових симптомів і ANCA може допомогти диференціювати ці стани, однак пацієнтів з ХЕП слід спостерігати тривало, зокрема щодо появи позалегенових симптомів, оскільки у них у майбутньому може розвинути ЕГПА [5].

Таким чином, хоча описаний клінічний випадок повністю відповідає наведеним у науковій літературі даним про ХЕП, залишається питання складної диференціальної діагностики між ХЕП та певним етапом перебігу ЕГПА. Адже якщо зважати на те, що пацієнтка має БА, синусит, інфільтративні зміни в легенях та рівень еозинофілії в крові > 10 %, то за класифікацією Американського коледжу ревматології (1990 р.) вона має чотири необхідні критерії для встановлення діагнозу ЕГПА. У той же час, за класифікацією Lanham (1984 р.), а також переглянутою консенсусною номенклатурою васкулітів Міжнародної конференції Чепел-Хілл (2012 р.) для підтвердження діагнозу ЕГПА необхідна наявність ознак некротизуючого васкуліту в поєднанні з гіпереозинофілією периферичної крові та БА, чого не визначалося протягом періоду спостереження даної пацієнтки [6]. Таким чином, на момент опису клінічного випадку більш переконливим діагнозом пацієнтки залишається еозинофільна пневмонія. Однак, ця пацієнтка потребує подальшого спостереження, оскільки не можна виключити, що еозинофільна пневмонія є лише етапом розвитку ЕГПА.

Слід додати, що описаний у клінічному випадку високий рівень абсолютної кількості еозинофілів, а також розвиток еозинофільного лейкоцитозу, не дають можливості без додаткових досліджень виключити діагноз еозинофільної лейкемії, яка супроводжується аналогічними змінами з боку периферичної крові, а також може супроводжуватися типовими проявами гіпереозинофільного синдрому з ураженням органів і систем.

Патологічні зміни, виявлені в наведеній клінічній ситуації в легеневій паренхімі за допомогою КТ ОГК, хоча й відповідали типовим змінам при еозинофільній пневмонії, у той же час не дозволяли виключити інші патологічні стани, при яких може спостерігатися схоже еозинофільне ураження легень, це потребувало виключення можливих чинників гіпереозинофілії, зокрема паразитарних інфекцій.

У ході обговорення цього клінічного випадку варто звернути увагу на той факт, що поява нових, не типових для БА, скарг, зокрема задишки при помірному фізичному навантаженні за відсутності нападів заухи та кашлю, вимагає уважності лікаря та проведення додаткових досліджень. Слід пам'ятати, що особи з БА є групою ризику розвитку таких гіпереозинофільних станів, як ХЕП та ЕГПА, при цьому для самої БА гіпереозинофілія не характерна. У цьому контексті не можна

не наголосити на інформативності такого рутинного і доступного методу дослідження, як ЗАК з підрахунком усіх формених елементів крові, що дозволяє виявити гіпереозинофілію фактично при першому зверненні пацієнта за медичною допомогою. На жаль, у лікувальних закладах спостерігається поширене використання автоматичних гематологічних аналізаторів, при застосуванні яких неможливо відокремити кількість еозинофілів від загальної кількості гранулоцитів.

#### Висновки

1. Пацієнти з БА є групою ризику розвитку еозинофільних уражень легень, що потребує підвищеної настороженості лікарів з обов'язковим використанням принаймні ЗАК, а також рентгенологічних методів візуалізації у випадках появи нових клінічних симптомів.

2. Інтерпретація результатів лабораторних досліджень та рентгенологічних методів візуалізації (КТ ОГК) при підозрі на ХЕП повинна проводитися мультидисциплінарною командою із залученням лікарів різних спеціальностей (пульмонолог, ревматолог, гематолог, рентгенолог), оскільки диференціальна діагностика в цьому випадку є доволі складною.

3. Лікування та спостереження пацієнта з ХЕП повинно бути тривалим, зважаючи на ризики рецидивів та можливості подальшої трансформації в ЕГПА.

## HYPEREOSINOPHILIA AND CHRONIC EOSINOPHILIC PNEUMONIA IN A PATIENT WITH BRONCHIAL ASTHMA: ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE

Yu. V. Huba, L. I. Konopkina

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

**Abstract.** The article presents a clinical case of lung parenchymal involvement in a patient with bronchial asthma and hypereosinophilia. Hypereosinophilia is the presence of a high eosinophil count in peripheral blood ( $>1500$  cells/ $\mu$ L). Hypereosinophilic syndrome encompasses a heterogeneous group of pathological conditions characterized by a persistent and significant elevation of eosinophil levels ( $>1500$  cells/ $\mu$ L) and their mediators in peripheral blood, which can lead to organ and tissue damage. One manifestation of hypereosinophilic syndrome with lung involvement is chronic eosinophilic pneumonia, which was suspected in the described clinical situation. Chronic eosinophilic pneumonia is an idiopathic disease characterized by hypereosinophilia and abnormal, extensive accumulation of eosinophils in the interstitium and alveolar spaces of the lungs. Among patients with chronic eosinophilic pneumonia, women predominate (2:1), and approximately 75 % of affected individuals suffer from bronchial asthma. Peripheral blood hypereosinophilia is one of the diagnostic criteria for chronic eosinophilic pneumonia, typically exceeding 5000–6000 cells/ $\mu$ L. Characteristic signs of chronic eosinophilic pneumonia on chest computed tomography include peripheral opacities, which are often migratory. The presented clinical case fully corresponds to the scientific literature data on chronic eosinophilic pneumonia. However, this condition must be distinguished from other pathological states associated with hypereosinophilia and lung involvement, such as parasitic infections and myeloproliferative diseases, which were excluded in our patient. Particular attention should be given to the differential diagnosis between chronic eosinophilic pneumonia and eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, as in the latter case, hypereosinophilia and lung involvement may represent an early stage of disease progression. Patients with bronchial asthma are at increased risk of developing eosinophilic lung involvement, necessitating complete blood counts and radiological imaging when atypical symptoms appear.

The treatment and follow-up of patients with chronic eosinophilic pneumonia should be long-term, considering the possible recurrence and the likelihood of transformation into eosinophilic granulomatosis with polyangiitis.

**Key words:** hypereosinophilia, chronic eosinophilic pneumonia, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, bronchial asthma.

## ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Akuthota P, Weller PF. Spectrum of Eosinophilic End-Organ Manifestations. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2015;35(3):403. doi: 10.1016/j.ia.2015.04.002.
2. Araújo M, Correia S, Lima AL, Costa M, Neves I. SARS-CoV-2 as a trigger of eosinophilic pneumonia. *Pulmonology*. 2022;28(1):62-64. doi: 10.1016/j.pulmoe.2021.07.007.
3. Cottin V. Eosinophilic lung diseases. *Clin Chest Med*. 2016;37(3):535-556. doi: 10.1016/j.ccm.2016.04.015.
4. Crowe M, Robinson D, Sagar M, et al. Chronic eosinophilic pneumonia: clinical perspectives. *Ther Clin Risk Manag*. 2019;15:397-403. doi: 10.2147/TCRM.S157882.
5. Fijolek J, Radzikowska E. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis - Advances in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1145257. doi: 10.3389/fmed.2023.1145257.
6. Gioffredi A, Maritati F, Oliva E, Buzio C. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: an overview. *Front Immunol*. 2014;5:549. doi: 10.3389/fimmu.2014.00549.
7. Kevin K Brown, Talmadge E King. Chronic eosinophilic pneumonia: literature review current through: Dec 2024. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-eosinophilic-pneumonia> (last accessed 12.02.2025).
8. Lee J. Chronic Eosinophilic Pneumonia. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/pulmonary-disorders/interstitial-lung-diseases/chronic-eosinophilic-pneumonia> (last accessed 12.02.2025).
9. Leiferman KM, Peters MS. Eosinophil-Related Disease and the Skin. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(5):1462-1482.e6. doi: 10.1016/j.jaip.2018.06.002.
10. Rose DM, Hrcir DE. Primary eosinophilic lung diseases. *Allergy Asthma Proc*. 2013;34(1):19-25. doi: 10.2500/aap.2013.34.3628.
11. Valent P, Klion AD, Horny HP, et al. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(3):607-612.e9. doi: 10.1016/j.jaci.2012.02.019.

Примітка:

Конфлікт інтересів — відсутній.

**Цитування:** Губа ЮВ, Конопкіна ЛІ. Гіперезинофілія та хронічна еозинофільна пневмонія у хворої на бронхіальну астму: розбір клінічного випадку. *Астма та алергія*. 2025;1:63–68. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-63–68.

**Cited:** Huba YuV, Konopkina LI. Hypereosinophilia and chronic eosinophilic pneumonia in a patient with bronchial asthma: analysis of the clinical case. *Asthma and allergy (Ukraine)*. 2025;1:63–68. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-63–68. Ukrainian.

## Відомості про авторів

## Ю. В. Губа\*

К. мед. н.

Асистент кафедри внутрішньої медицини 1 Дніпровського державного медичного університету,

9 В. Вернадського, 49440, м. Дніпро, Україна, тел. +380962999795

e-mail: yguba18@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2454-9367>

## Л. І. Конопкіна

Д. мед. н., професор,

завідувач кафедри внутрішньої медицини 1 Дніпровського державного медичного університету,

9 В. Вернадського, 49440, м. Дніпро, Україна

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2238-6501>

## Information about authors

## Yu. V. Huba

PhD, MD

Assistant of professor of Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University,

9 V. Vernadsky, 49044, Dnipro, Ukraine

## L. I. Konopkina

Full Professor, Head of Department of Internal Medicine 1, Dnipro State Medical University

Doctor of medical science, MD,

9 V. Vernadsky, 49044, Dnipro, Ukraine

Надійшла до редакції / Received: 18.02.2025 р.

Прийнято до друку / Accepted: 01.03.2025 р.