

Эозинофильный миокардит: клинический случай идиопатического эозинофильного миокардита

Wilbert S. Aronow, Avi Levine, Pratik Mondal, Srikanth Yandrapalli, Kartik Dhaduk

Вестчестерский медицинский центр и медицинский колледж Нью Йорка,
Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Авторы

Wilbert S. Aronow*, профессор, заведующий отделением кардиологических исследований Вестчестерского медицинского центра и медицинского колледжа Нью Йорка, Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Avi Levine, ассистент кафедры кардиологии, отделения сердечной недостаточности и трансплантологии Вестчестерского медицинского центра и медицинского колледжа Нью Йорка, Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Pratik Mondal, врач кардиологического отделения Вестчестерского медицинского центра и медицинского колледжа Нью Йорка, Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Srikanth Yandrapalli, врач кардиологического отделения Вестчестерского медицинского центра и медицинского колледжа Нью Йорка, Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Kartik Dhaduk, медицинский резидент кардиологического отделения Вестчестерского медицинского центра и медицинского колледжа Нью Йорка, Валхалла, штат Нью-Йорк, США.

Резюме. Эозинофильный миокардит (ЭМ) — это синдром, характеризующийся повышенной продукцией эозинофилов в сердце. В данной статье описан интересный случай идиопатического ЭМ. 51-летний мужчина поступил с жалобами на лихорадку, одышку, перемежающиеся боли в грудной клетке, увеличение веса на протяжении 6–8 месяцев. При осмотре обнаружено значимое расширение яремной вены, двусторонние хрипы в базальных отделах легких, отеки нижних конечностей, тахикардия. На рентгенограмме грудной клетки — инфильтрат с двух сторон. В крови обнаружено увеличение неспецифических маркеров воспаления — С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов. Обнаружен умеренный лейкоцитоз и эозинофилия. При трансторакальной эхокардиографии (Эхо-КГ) — фракция выброса (ФВ) на нижней границе нормы. Общая клиническая картина соответствовала сердечной недостаточности (СН) и были назначены диуретики внутривенно. Пациенту была проведена эндомикардиальная биопсия, и выявлены диффузные воспалительные инфильтраты, состоящие преимущественно из эозинофилов с неказеозными гранулемами, что соответствует гистологической картине ЭМ. Была начата системная терапия кортикостероидами. Через три дня отмечено значительное облегчение симптомов. ФВ вернулась к норме, пациент был выписан с последующим амбулаторным наблюдением. Этот случай подчеркивает важность ранней диагностики ЭМ и необходимость подвергать сомнению на первый взгляд правильный клинический диагноз.

Ключевые слова: эозинофильный миокардит, эозинофильный гранулематоз с полианглиитом, миокардит, сердечная недостаточность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.04.2019

Принята к публикации 26.05.2019

Eosinophilic myocarditis: A case report of idiopathic eosinophilic myocarditis

Wilbert S. Aronow, Avi Levine, Pratik Mondal, Srikanth Yandrapalli, Kartik Dhaduk

Department of Medicine, Division of Cardiology, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Authors

Wilbert S. Aronow, M. D., professor of Medicine, head of the Department of Cardiology Research, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Avi Levine, M. D., assistant professor of Medicine, Department of Heart Failure and Transplantation, Division of Cardiology, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Pratik Mondal, M. D., Department of Medicine, Division of Cardiology, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Srikanth Yandrapalli, M. D., Department of Medicine, Division of Cardiology, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Kartik Dhaduk, M. D., medical resident, Department of Medicine, Division of Cardiology, Westchester Medical Center and New York Medical College, Valhalla, NY, USA.

Summary. *Eosinophilic myocarditis (EM) is associated with syndromes that involve hypereosinophilic exposure to the heart. We describe an interesting case of idiopathic EM. A 51-year old man presented with fever, dyspnea, intermittent chest discomfort and weight gain for 6-8 weeks. Physical examination was notable for jugular venous distension, bilateral bibasilar rales, 3+ pitting edema of the lower extremities, and tachycardia. Chest X-ray showed bilateral infiltrates. Inflammatory markers were elevated in his peripheral blood, including C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate. He had mild leukocytosis and eosinophilia. Transthoracic echocardiogram revealed low normal ejection fraction. The overall clinical picture was consistent with heart failure (HF) and he was given intravenous diuretics. He underwent endomyocardial biopsy which revealed diffuse interstitial inflammatory infiltrates, predominately eosinophils with non-caseating granulomas, consistent with EM. Systemic corticosteroid therapy was initiated. Over the next 3 days, he experienced symptomatic improvement. His ejection fraction also improved to normal and he was discharged home. This case highlights the importance of an early diagnosis of EM and the need to maintain a high degree of suspicion in the correct clinical scenario.*

Key words: *Eosinophilic myocarditis, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, myocarditis, heart failure.*

Conflict of interests: None declared.

Список сокращений

АД	— артериальное давление	ОФВ1	— объем форсированного выдоха за секунду
АНЦА	— антинейтрофильные цитоплазматические антитела	СН	— сердечная недостаточность
АПФ	— ангиотензин превращающий фермент	ФВ	— фракция выброса
БРА	— блокаторов рецепторов ангиотензина II типа	ФЖЕЛ	— функциональная жизненная емкость легких
ГЭС	— гиперэозинофильный синдром	ЧСС	— частота сердечных сокращений
ДСМУ	— диффузионная способность легких по монооксиду углерода	ЭГПА	— эозинофильный гранулематоз с полиангиитом
ЛЖ	— левый желудочек	ЭКГ	— электрокардиограмма
МРТ	— магнитно-резонансная томография	ЭМ	— эозинофильный миокардит

Введение

Эозинофильные гранулоциты являются подтипом миелоидных клеток, названных так за счет внутриклеточных гранул, которые интенсивно окрашиваются эозином [1]. Эозинофилы принимают участие в развитии реакций гиперчувствительности, а также в борьбе с паразитами [2]. К синдромам, включающим эозинофилию, относят: реактивные проявления (астму, инфекцию) [3], клональное миелоидное расстройство, онкологические заболевания [4], эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА) [5], а также идиопатический гиперэозинофильный синдром (ГЭС) [6, 7]. Наиболее часто поражаются кожа, легкие и желудочно-кишечный тракт [7, 8]. Поражение сердечной ткани впервые было описано Леффлером как следствие периферической эозинофилии [9]. Эозинофильный миокардит (ЭМ) является одним из наиболее распространенных сердечных проявлений эозинофилии и может протекать как в легкой локализованной форме, так и в виде мультифокальных инфильтратов с последующим некрозом миокарда, тромбозами и фиброзом [10, 11]. Клиническая картина варьирует от сердцебиения и боли в груди до фульминантной формы сердечной недостаточности (СН) и смерти [11, 12].

Клинический случай

51-летний мужчина обратился с жалобами на одышку при физической нагрузке, пароксизмальную ночную одышку, атипичную боль в грудной клетке, кашель, увеличение веса приблизительно на 13,5 килограмм за последние 6–8 недель. В анамнезе: тревога, депрессия и биполярное расстройство. Отмечены случаи покупки лекарств для подавления тревоги и кашля. Пациент не мог вспомнить конкретные названия лекарств, но отметил, что некоторые анксиолитики относились к группе бензодиазепинов. Пациент страдал алкоголизмом, в прошлом курил и употреблял марихуану около 20-ти лет назад.

В момент осмотра в стационаре температура составляла 38,2 °С, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 166 ударов в минуту, артериальное давление (АД) — 139/85 мм рт.ст., частота дыхательных движений — 16 в минуту, насыщение кислородом — 95 % при 4 литрах дополнительной оксигенации через носовую канюлю. Отмечено повышение венозного давления в яремной вене на 12 см водного столба, двусторонние хрипы в базальных отделах легких, отеки нижних конечностей, тахи-

кардия без нарушения тонов сердца, шумов или галопов.

Обследование и дифференциальный диагноз

На электрокардиограмме (ЭКГ) — синусовая тахикардия, низкий вольтаж и удлинение интервала QT до 496 м/с. Результаты первичного лабораторного анализа — лейкоцитоз (15 700 кл/мм³), эозинофилия — 6,6 % (1036 кл/мм³), увеличение креатинина до 1,96, что указывает на нарушение функции почек. Отмечено увеличение неспецифических маркеров воспаления, таких как: С-реактивный белок — 26 мг/дл (норма — 0,00–0,50 мг/дл), скорость оседания эритроцитов — 63 мм/ч (норма — 0–22 мм/ч). Уровень тропонина I составлял 2,31 нг/мл (норма < 0,02), а мозгового натрийуретического пептида — 1501 нг/мл (норма < 100). На рентгенограмме грудной клетки выявлены двусторонние инфильтраты, указывающие на наличие застоя в малом круге кровообращения. При трансторакальном Эхо-КГ исследовании: систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) находится на нижней границе нормы с фракцией выброса (ФВ) — 50 %, общая легкая гипокинезия стенки ЛЖ без регионарных нарушений, диастолическая дисфункция 1-й степени и появление патологических изменений в виде пятен при визуальной оценке.

После проведения этих исследований предполагаемым диагнозом являлся миокардит неизвестной этиологии. В связи с повышенной температурой и увеличением маркеров воспаления, предполагалась аутоиммунная либо инфекционная этиология миокардита. Было проведено инфекционное обследование, включавшее посев крови и мочи, полимеразную цепную реакцию для выявления вирусных антигенов в верхних дыхательных путях, выявление антител к паразитам. Результаты всех исследований были отрицательными. Для исключения аутоиммунной этиологии были проведены исследования на антинейтрофильные цитоплазматические антитела к миелопероксидазе и протеиназе-3, по результатам которых антитела не обнаружены. Проведение неинвазивной магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца было невозможно из-за наличия у пациента тяжелой клаустрофобии. В связи с симптомами нарушения работы легких, пациенту была проведена спирометрия и диагностирована обструкция бронхов средней тяжести, проба с бронхолитиком отрицательная. Объем форсированного выдоха за 1 секунду

(ОФВ1) составлял 2,15 л (норма — 3,0–4,5 л), функциональная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — 3,37 л (норма — 3,9–5,7 л), а ОФВ1 / ФЖЕЛ — 64 % (норма 67,9–87,2%). средний объем скорости выдоха на уровне (СОС) 25–75 % от ФЖЕЛ составлял 2,7 литра в секунду (норма — 1,5–4,2 литра в секунду), а диффузионная способность легких по монооксиду углерода (ДСМУ) — 20 миллилитров / мм рт.ст. / мин (норма — 15–28 миллилитров / мм рт.ст. / мин).

Пациенту были проведены инвазивные гемодинамические измерения и эндомикардиальная биопсия. При катетеризации правых отделов — повышенное давление наполнения правого предсердия, среднее давление — 12 мм рт.ст. (норма < 5), систолическое давление в правом желудочке — 36 мм рт.ст., диастолическое давление — 8 мм рт.ст., конечное диастолическое давление в правом желудочке — 13 мм рт.ст., систолическое давление в легочной артерии — 30 мм рт.ст. и диастолическое — 17 мм рт.ст., среднее давление заклинивая легочных капилляров — 22 (в норме <15), сердечный выброс по методу Фика — 5,93 л / мин, по методу термодилуции — 5,59 л / мин (норма в покое — 4–8 л / мин).

Системное сосудистое сопротивление составляло 1457 дин / с / см⁵ (норма — 800–1200 дин / с / см⁵), а легочное сосудистое сопротивление — 204 дин / с / см⁵ (норма — 37–250 дин / с / см⁵). Биопсия правого желудочка приводилась с помощью введения катетера. Эндомикардиальная биопсия выявила диффузные воспалительные инфильтраты в интерстиции, преимущественно состоящие из эозинофилов с неказеозными гранулемами, что соответствует картине ЭМ. При трихромном окрашивании обнаружен некроз кардиомиоцитов.

Лечение

Пациенту были назначены высокие дозы кортикостероидов и препаратов для лечения СН — диуретиков и бета-блокаторов. Наблюдалось значительное облегчение симптомов. Бета-блокаторы были выбраны в связи с наличием у пациента тахикардии и диастолической дисфункции, подтвержденной на Эхо-КГ. Назначение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (АПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II типа (БРА) было отложено до восстановления функции почек. Повторная Эхо-КГ, выполненная через 3 дня после начала терапии, показала увеличение ФБ до 65%, и пациент был выписан домой с последующим амбулаторным наблюдением.

Обсуждение

Впервые ЭМ был упомянут Вильгельмом Леффлером в 1936 году. Им был описан фибропластический париетальный эндокардит с периферической эозинофилией [9]. При гистологическом исследовании он характеризуется эозинофильной и лимфоцитарной инфильтрацией миокарда. Эозинофилы содержат высокие концентрации гидролаз и основных белков. Высвобождение этих белков при дегрануляции вызывает гибель клетки и фиброз.

Описано три стадии развития ЭМ [13].

1. Миокардит и острый некроз. Эта стадия характеризуется инфильтрацией миокарда эозинофилами и лимфоцитами, что клинически проявляется в виде острого коронарного синдрома или СН.

2. Тромбоз. Формирование тромбов в области верхушек желудочков увеличивает риск развития эмболии.

3. Фиброз. Происходит формирование рубцов, что способствует развитию хронической застойной СН и пороков.

Несмотря на то, что на данный момент нет общепринятых рекомендаций по диагностике ЭМ, комитет Японского Сердечно-сосудистого Общества по Острому и Хроническому Миокардиту опубликовал руководство по диагностике и лечению данного заболевания [14]. Диагностические критерии включают: эозинофилию >500/микролитр, кардиологические симптомы, увеличение маркеров повреждения миокарда, изменения электрокардиограммы, признаки дисфункции миокарда на Эхо-КГ, особенно при отсутствии изменений на ангиограмме. Предположительно ЭМ составляет большую, чем предполагалось ранее, долю всех миокардитов [16].

Этиология ЭМ может быть разной. Одной из наиболее распространенных является лекарственная гиперчувствительность [17]. Наиболее часто к ЭМ приводят: метилдопа, гидрохлортиазид, ампициллин, фуросемид, дигоксин, тетрациклин, аминофиллин, фенитоин, бензодиазепины и трициклические антидепрессанты [18]. ЭМ могут также вызывать заболевания, сопровождающиеся периферической эозинофилией, например, идиопатический ГЭС, миелопролиферативные заболевания, инфекции и онкологические заболевания.

Гиперсенситивный миокардит впервые был описан Bugke и другими в 1991 году [18]. Он определялся наличием эозинофилов, смешанного экстравазкулярного лимфоцитарного инфильтрата при отсутствии фиброза и грануляционной ткани. 69

пациентам была проведена аутопсия с целью установления связи между приемом препаратов, гистологическими изменениями, распространенностью и степенью инфильтратов и кардиологическими симптомами. Наиболее часто к ЭМ приводили: метилдопа, гидрохлортиазид, ампициллин, фуросемид, дигоксин, тетрациклин, аминофиллин, фенитоин, бензодиазепины и трициклические антидепрессанты. В описываемом клиническом случае пациент принимал анксиолитики и противокашлевые препараты, в том числе бензодиазепины. Следовательно, развитие ЭМ могло быть спровоцировано гиперчувствительностью на фоне приема препаратов, что повышало риск развития эозинофилии и повреждения миокарда. Тем не менее причинно-следственная связь между определенными гистологическими изменениями и приемом лекарств так и не была установлена из-за частого употребления сразу нескольких упомянутых выше препаратов [18]. При подозрении на ЭМ необходимо внимательно собирать анамнез, в особенности информацию о приеме пациентом лекарств.

ЭГПА представляет собой некротизирующий васкулит с поражением мелких и средних сосудов с формированием гранулем и эозинофильной инфильтрацией у пациентов с астмой и эозинофилией. Данное заболевание относится к типу АНЦА (антинейтрофильные цитоплазматические антитела) — ассоциированных васкулитов, которые можно разделить на АНЦА-позитивные и АНЦА-негативные по результатам серологического исследования [19]. ЭГПА впервые был описан Churg и другими в 1951 году как клинический синдром, включающий астму, эозинофилию, лихорадку и повреждение сосудов в 13 случаях при аутопсии [20]. ЭГПА имеет некоторые характерные особенности, отличающие его от других васкулитов, например, гранулематоза Вегенера или микроскопического полиангиита. Во-первых, пациенты с ЭГПА чаще имеют астму и/или хронический синусит в анамнезе. Во-вторых, у таких пациентов всегда отмечается увеличение эозинофилов в крови и других тканях. Кроме того, при ЭГПА чаще всего поражаются такие органы, как сердце, уши, нос, горло и периферические нервы в отличие от других АНЦА-васкулитов, при которых почти всегда вовлекаются почки.

Американский Колледж Ревматологии разработал систему классификации для ЭГПА [21]. Она включает: астму, эозинофилию в периферической крови > 10% от общего количества лейкоцитов,

моно- или полиневропатию, мигрирующие легочные инфильтраты, патологию околоносовых пазух, экстравазкулярные эозинофильные инфильтраты тканей на биопсии. При должном проведении обследования наличие по крайней мере четырех из перечисленных критериев позволяет поставить диагноз ЭГПА с чувствительностью 85% и специфичностью 99,7% [21–23]. Поражение сердца происходит в 27–47% случаев и чаще протекает в форме миокардита, перикардита, эндокардита, перикардального выпота, аритмий, инфаркта миокарда, застойной СН, кардиогенного шока или приобретенного порока сердца [24]. В описанном клиническом случае у пациента наблюдалась эозинофилия в периферической крови < 10% от общего количества лейкоцитов. По результатам спирометрии была диагностирована обструкция бронхов средней тяжести, проба с бронхолитиком отрицательная, астмы в анамнезе нет. У пациента не было невропатии, мигрирующих легочных инфильтратов или патологии околоносовых пазух. Очень важно установить является ли ЭГПА причиной развития ЭМ из-за частого поражения сердца у таких пациентов.

Другой причиной эозинофилии являются паразитарные инфекции. Епко и другие описали случай эозинофильного миокардита, вызванного личинками *Toxocara Canis* [3]. Нашему пациенту было проведено серологическое исследование на наличие антител к *Toxocara*, *Strongyloides*, *Trypanosoma cruzi*, *Schistosoma* и цитологический анализ кала на яйцеклетки паразитов. Результаты всех этих исследований были отрицательными.

На данный момент единственным методом окончательной постановки диагноза ЭМ является эндомикардиальная биопсия с выявлением эозинофильной инфильтрации в миокарде. Эхо-КГ, ядерная визуализация с использованием антимиозиновых антител, меченных галлием-67 или индием-111 и МРТ сердца, являются методами неинвазивной диагностики, которые позволяют лишь заподозрить, но не поставить диагноз ЭМ.

После постановки диагноза ЭМ, лечение должно быть направлено на обеспечение гемодинамической стабильности, в особенности сердца, а также необходима кортикостероидная терапия для уменьшения повреждения сердца эозинофилами. Существует несколько схем назначения кортикостероидов, наиболее эффективной с точки зрения предотвращения рецидивов считается назначение высоких доз в течение нескольких недель [7, 25].

Однако, до сих пор недостаточно обоснованных рекомендаций по дозе и длительности назначения кортикостероидов, а также поддерживающей терапии у пациентов с ЭМ.

Заключение

ЭМ является редко диагностируемым подтипом миокардита, который при отсутствии лечения на ранней стадии заболевания может привести к необратимому повреждению миокарда и летальному исходу. В описываемом нами клиническом случае, у пациента наблюдалось улучшение систолической функции и симптомов СН. Такой эффект был достигнут за счет раннего назначения кортикостероидной терапии, диуретиков для снижения пред-

нагрузки и застоя в малом круге кровообращения, бета-блокаторов и антигипертензивных препаратов для снижения постнагрузки и лечения ХСН. Важно исключить наиболее распространенные причины развития ЭМ, о которых было упомянуто выше. Единственным достоверным методом диагностики является эндомикардиальная биопсия. Для поставки данного диагноза при классической клинической картине врачу необходимо быть очень внимательным.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература / References

- Tefferi A., Patnaik M.M., Pardanani A. Eosinophilia: secondary, clonal and idiopathic. *Br J Haematol.* 2006;133 (5): 468–492.
- Long H., Liao W., Wang L. et al. A Player and Coordinator: The Versatile Roles of Eosinophils in the Immune System. *Transfus Med Hemotherapy Off Organ Dtsch Ges Transfusionsmedizin Immunhamatologie.* 2016;43 (2): 96–108.
- Enko K., Tada T., Ohgo K.O. et al. Fulminant eosinophilic myocarditis associated with visceral larva migrans caused by *Toxocara canis* infection. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2009;73 (7): 1344–1348.
- Ammirati E., Stucchi M., Brambatti M. et al. Eosinophilic myocarditis: a paraneoplastic event. *Lancet Lond Engl.* 2015;385 (9986): 2546.
- Ammirati E., Cipriani M., Musca F. et al. A life-threatening presentation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2016;17 Suppl 2:e109-e111.
- Ogbogu P.U., Rosing D.R., Horne M.K. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2007;27 (3): 457–475.
- Ogbogu P.U., Bochner B.S., Butterfield J.H. et al. Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124 (6): 1319–1325.e3.
- Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2014 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol.* 2014;89 (3): 325–337.
- Löffler W. [Scientific raisins from 125 years SMW (Swiss Medical Weekly). 2nd international medical week dedicated in Switzerland. Luzern, 31 August–5 September 1936. Fibroplastic parietal endocarditis with eosinophilia. An unusual disease. 1936]. *Schweiz Med Wochenschr.* 1995;125 (39): 1837–1840.
- Collins P.D., Marleau S., Griffiths-Johnson D.A. et al. Cooperation between interleukin-5 and the chemokine eotaxin to induce eosinophil accumulation in vivo. *J Exp Med.* 1995;182 (4): 1169–1174.
- Qiao L., Gao D. A case report and literature review of Churg-Strauss syndrome presenting with myocarditis. *Medicine (Baltimore).* 2016;95 (51): e5080.
- Zatęska J., Wiatr E., Zych J. et al. Severe congestive heart failure as the main symptom of eosinophilic granulomatosis and polyangiitis (Churg-Strauss syndrome). *Pneumonol Alergol Pol.* 2014;82 (6): 582–589.
- Cheung C.C., Constantine M., Ahmadi A. et al. Eosinophilic Myocarditis. *Am J Med Sci.* 2017;354 (5): 486–492.
- JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2011;75 (3): 734–743.
- Brambatti M., Matassini M.V., Adler E.D. et al. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70 (19): 2363–2375.
- Ginsberg F., Parrillo J.E. Eosinophilic myocarditis. *Heart Fail Clin.* 2005;1 (3): 419–429.
- Amini R., Nielsen C. Eosinophilic myocarditis mimicking acute coronary syndrome secondary to idiopathic hypereosinophilic syndrome: a case report. *J Med Case Reports.* 2010;4:40.
- Burke A.P., Saenger J., Mullick F. et al. Hypersensitivity myocarditis. *Arch Pathol Lab Med.* 1991;115 (8): 764–769.
- Sunderkötter C.H., Zelger B., Chen K-R. et al. Nomenclature of Cutaneous Vasculitis: Dermatologic Addendum to the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* 2018;70 (2): 171–184.
- Churg J., Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *Am J Pathol.* 1951;27 (2): 277–301.
- Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994;37 (2): 187–192.

22. Sharpley F.A. Missing the beat: arrhythmia as a presenting feature of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *BMJ Case Rep.* 2014;2014.
23. Levine A.B., Kalliolias G., Heaney M. et al. Churg-strauss syndrome with eosinophilic myocarditis: a clinical pathology conference held by the division of rheumatology at hospital for special surgery. *HSS J Musculoskelet J Hosp Spec Surg.* 2012;8 (3): 313–319.
24. Neumann T., Manger B., Schmid M. et al. Cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome: impact of endomyocarditis. *Medicine (Baltimore).* 2009;88 (4): 236–243.
25. Yanagisawa T., Inomata T., Watanabe I. et al. Clinical significance of corticosteroid therapy for eosinophilic myocarditis. *Int Heart J.* 2011;52 (2): 110–113.