

Alergiczne ziarniniakowe zapalenie naczyń (zespół Churga-Straussa)

BARBARA MUSIAŁOWICZ-CHEŁMIŃSKA, KRZYSZTOF BUCZYŁKO

Zakład Alergologii Klinika Chorób Płuc Instytutu Chorób Wewnętrznych WAM, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź
Wojewódzka Przychodnia Chorób Płuc i Gruźlicy, ul. Wojska Polskiego 47E, 64-200 Piła

Przedstawiono patogenezę, obraz histopatologiczny i kliniczny, rozpoznawanie i leczenie alergicznego ziarniniakowego zapalenia naczyń. Przypomniano, że pierwszy opisał go polski anatomopatolog Jakub Churg. Zwraca uwagę fakt, że fazą prodromalną są objawy astmatyczne, a następnie eozynofilia. Dlatego cechy różnicujące tej, zbyt rzadko rozpoznawanej choroby są istotne dla alergologów.

Alergiczne ziarniniakowe zapalenie naczyń jest jednostką chorobową wyodrębnioną jako zespół kliniczny w 1951 roku. Po raz pierwszy opisał ją Jakub Churg - polski anatomopatolog [17]. Charakteryzują ją: dychawica oskrzelowa, układowe martwicze zapalenie naczyń i obecność zewnątrznaczyniowych ziarniaków w różnych narządach. Chorują ludzie od 15 do 75 roku życia, częściej mężczyźni [8]. Przyczyny nie są znane.

Patogeneza

Istotą patogenezą jest uszkodzenie śródbłonnków naczyń. Do owego uszkodzenia mogą przyczyniać się eozynofile zawierające ziarnistości toksyczne.

Należą do nich: białko bogate w argininy (główne białko zasadowe), eozynochłonna peroksydaza, białko kationowe, neurotoksyna, receptory dla fragmentu Fc, IgG i C₃, LTC₄, nadtlenek wodoru, rodniki hydroksylowe [12].

Podejrzenie pada na granulocyty kwasochłonne, bowiem właśnie eozynofilia obwodowa i tkankowa jest dla choroby najbardziej charakterystyczna.

O eozynofilii obwodowej mówi się, gdy liczba granulocytów kwasochłonnych przekroczy 500 w 1 mm³ [12]. W przypadku zespołu Churga-Straussa [Ch-S] należałoby napisać hipereozynofilia, gdyż wynosi ona zwykle 1500 w 1mm³.

Pamiętać należy jednak, iż tak jak większość zespołów zapaleń naczyń i omawiany może przebiegać w wielu wariantach klinicznych lub w postaci ograniczonej, kiedy to jedna z cech podstawowych jest nieobecna.

Znamienna liczba pacjentów z zespołem Churga-Straussa prezentuje cechy atopii i nieprawidłowej reakcji na antygeny środowiskowe [8].

Nie udało się określić stosunku liczbowego

pacjentów nieatopowych do atopowych. Krakówka [6] używa określenia, iż choroba występuje „u pacjentów chorujących na astmę często nieatopową”.

Higashimoto i współpracownicy [3] obserwowali kliniczne i laboratoryjne wyniki 5 pacjentów z zespołem Churga-Straussa. Badali oni związek pomiędzy występowaniem zespołu a objawami astmy. Średni czas trwania choroby wynosił 17,2 roku, w 4 przypadkach była to astma atopowa, w 1 przypadku astma nieatopowa. Ciężkość astmy mogli określić, nie jak we wcześniejszych publikacjach jako bardzo dużą, lecz w 2 przypadkach jako łagodną, w 2 jako umiarkowaną i w jednym jako ciężką. Wyciągnęli wniosek, iż pomimo tego, że zespół Churga-Straussa wydaje się być jednym z powikłań astmy oskrzelowej, to ujawnienie jego niekoniecznie koreluje z objawami astmy.

Opisywano kliniczny zespół Ch-S w przebiegu infekcji *Ascaris lumbricoides* [8]. Kobayashi i wsp. [5] opisują przypadek 68-letniej kobiety z astmą oskrzelową, która uskarżała się na gorączkę, bóle prawego uda, zaburzenia czucia w koniuszkach palców kończyn dolnych i górnych oraz bóle brzucha. Miała ciężką eozynofilię, a w badaniu radiologicznym cień w płacie dolnym lewego płuca. Na podstawie biopsji mięśniowej rozpoznano alergiczne zapalenie naczyń (z martwicą i eozynofilią). Pacjentka miała dodatnie wyniki testów serologicznych (met. Ouchterlony) na różne antygeny pasożytów, pomimo tego, że nie znaleziono ich jaj w kale. Po leczeniu sterydami spadła odpowiedź serologiczna na antygeny pasożytów. Dodatnie wyniki testów z antygenami pasożytów były prawdopodobnie związane z *vasculitis*.

Wykazano, że stężenie 100 j/ml TNF alfa-kachektyny, które można oznaczyć we krwi ludzi

zakażonych pasożytami, stymuluje eozynofile do niszczenia komórek śródbłonna pochodzących z ludzkiej żyły pępkowej (model ludzkiego śródbłonna) [8].

W patogenezie choroby należy wziąć pod uwagę fakt, iż 75% pacjentów ma podwyższone stężenie IgE. Stężenie owo ulega zmniejszeniu w miarę cofania się zmian zapalnych. Bardzo istotną sprawą jest to, iż wykazano, że u osób, u których poziom IgE nie obniża się, dochodzi do nawrotu zapalenia [8].

Do rozstrzygnięcia pozostaje również problem roli w patogenezie zespołu Ch-S kompleksów immunologicznych, głównie tych zawierających IgM [8]. Nie są one stale obecne w krążeniu, ale wykryto je w większości badań biopsyjnych nerek.

Możliwy jest także udział mechanizmu autoagresji, za czym przemawia obecność autoprzeciwciał skierowanych przeciwko mieloperoksydazie granulocytów obojętnochłonnych. Ostatnio stwierdzono obecność c-ANCA (przeciwciała przeciw antygenom cytoplazmatycznym granulocytów - typ rozsiany) i p-ANCA (j.w. - typ okołojądrowy) u tych chorych [17].

O roli zmienionej reakcji immunologicznej w patogenezie zespołu, świadczyć też może zwiększone stężenie interferonu oraz krążących receptorów dla interleukiny-2 [9]. Golstein i Steinfeld [1] piszą o przewlekłej eozynofilii płucnej i zespole Churga-Straussa jako o dwóch rzadkich przyczynach o nieznanej etiologii, wykazujących podobną płucną manifestację. Podczas gdy przewlekła eozynofilia płucna dotyczy głównie płuc, zespół Ch-S jest chorobą układową. Obserwowali oni trzech pacjentów, u których rozwinął się zespół Ch-S po około 8 latach od rozpoznania przewlekłej eozynofilii płucnej. Hipereozynofilia i podwyższony poziom IgE były obecne. Podwyższony poziom IgE zaobserwowano przy rozpoznaniu zespołu Ch-S. Podwyższenie poziomu IgA może być użyteczne jako marker progresji przewlekłej eozynofilii płucnej w kierunku zespołu Churga-Straussa.

Orriols i współautorzy [10] opisują ciekawy przypadek palącej kokainę pacjentki, u której pojawiła się gorączka, spazm oskrzelowy, bóle stawowe oraz utrata masy ciała. Nacieki płucne, zapalenie stawów, krwinkomocz, świąd skóry oraz zapalenie wielonerwowe dołączyły się później. Zarówno biopsja skóry jak i mięśni wykazała eozynofilowe zapalenie naczyń. Pogorszenia i poprawy stanu klinicznego korelowały z paleniem i unikaniem palenia kokainy. Sugeruje to, że zapalenie naczyń w zespole Churg-Straussa może być powikłaniem po paleniu kokainy.

Obraz histopatologiczny

Badanie mikroskopowe uwidacznia martwicze zapalenie naczyń z obecnością ziarniniaków okołonaczyniowych i nacieków kwasochłonnych.

Oprócz eozynofiliów w nacieku spotyka się granulocyty, limfocyty, histiocyty.

Zapalenie naczyń dotyczy drobnych tętnic i żył, i występować może w płucach, skórze, stawach, śledzionie, przewodzie pokarmowym, pęcherzu moczowym, w sieci. Uderza wyjątkowo częste w tej chorobie zajęcie naczyń płucnych (według Fauciego) [11]. Ścieżki patogenetyczne zbiegają się w momencie uszkodzenia śródbłonnków. Morfologicznie obserwujemy segmentową martwicę włóknikowatą błony środkowej, niszczenie włókien sprężystych, nacieki zapalne w ścianie naczyń i tkance okołonaczyniowej. Wraz z gojeniem się zmian przeważa zwężająca światło przewlekła proliferacja błony wewnętrznej i zwłóknienie naprawcze [8]. Wokół pól martwiczych w ścianie tętnic uwidocznili dają się makrofagi i komórki olbrzymie. W materiale biopsyjnym w zespole Churga-Straussa występować może zapalenie naczyń bez ziarniniaków. W mięszu płuc zaobserwowano nacieki z eozynofiliów i komórek olbrzymich, tak jak w nacieku Loefflera [8]. W oskrzelach dochodzi do szkliwienia błon podstawnych, zwiększenia wydzielania śluzu i śródściennych nacieków eozynofilowych. Zmiany znajdują się mogą w mięśni sercowym, nerkach, skórze.

Obraz kliniczny

Klasyczny obraz choroby to objawy astmy, eozynofilia i wyraźne zapalenie naczyń dotyczące co najmniej dwóch narządów.

Fazą prodromalną jest astma, którą poprzedza alergiczne zapalenie śluzówki nosa, polipowatość lub nawracające zapalenie zatok [12]. Fazę drugą charakteryzuje eozynofilia we krwi i tkankach. Trzecia faza to już rozwinięte zapalenie naczyń.

Choroba rozpoczyna się najczęściej w trzeciej dekadzie życia. Objawy astmy dominują w czwartej, a objawy zapalenia naczyń w piątej dekadzie życia. Pamiętać należy o tym, że bywają przypadki przerwy między kolejnymi fazami sięgające 30 lat. Astma ma z reguły postać ciężką. W momencie pojawienia się objawów zapalenia naczyń dotyczących umiejscowienia pozapłucnego jej objawy mogą zupełnie ustąpić [12]. Początek zapalenia naczyń charakteryzuje się osłabieniem, chudnięciem, podwyższoną temperaturą ciała. Zapalenie dotyczy najczęściej mięśnia sercowego. U 48% pacjentów dochodzi do zgonu z powodu zapalenia osierdzia, niewydolności krążenia. Zajęcie serca jest ważną przyczyną chorobowości i śmiertelności, ale dotychczas zajęcie tętnic wieńcowych było rzadko odnotowywane. Hellemans i wsp. [2] obserwowali przypadek 38-letniego mężczyzny z piorunującym zawałem serca. Koronarografia wykazała ogniskowe zmiany naczyniowe z zapaleniem. Rozpoznanie zespołu Churg-Straussa było postawione na podstawie klasycznych kryteriów

diagnostycznych oraz znaczącej remisji choroby po leczeniu kortykosteroidami.

Zmiany na skórze występują pod postacią rumienia, najczęściej na kończynach, purpurowej pokrzywki, plamek, grudek, guzków podskórnych.

75% chorych cierpi z powodu neuropatii. Występują porażenia nerwów czaszkowych (najczęściej w postaci niedokrwienego zapalenia nerwu wzrokowego), dezorientacja, psychoza, drgawki, śpiączka, krwawienia mózgowie. Izolowane zapalenie naczyń CUN zwykle objawia się nawracającymi niedokrwienymi lub krwotocznymi zawałami. Krwotoki podpajęczynówkowe są rzadkie [7].

Objawy mogą dotyczyć układu pokarmowego i są to bóle brzucha, biegunki, zapalenie otrzewnej, krwawienia. Dochodzić może do nich w wyniku perforacji jelita, zapalenia otrzewnej, zaparc, zapaleń naczyń krezki lub pęcherzyka żółciowego [8].

Przewód pokarmowy jest jednak rzadkim punktem zajęcia przez chorobę. Sharma i wsp. [13] opisują przypadek pacjenta leczonego z powodu hipereozynofilii przez 2 lata. Później rozwinęło się u niego ostre zapalenie otrzewnej, a pilna laparotomia wykazała trzycentymetrową perforację w jelicie cienkim. Podkreśla się znaczenie właściwego pobrania i badania naczyń krezki.

Chorzy cierpią również z powodu zaburzeń czynności nerek. Występuje krwiomocz, białkomocz, może rozwinąć się ogniskowe zapalenie kłębuszków nerkowych.

W przebiegu choroby dochodzić może do wędrujących bólów stawowych i mięśniowych.

Zajęcie oczu jest nieczęste w zespole Ch-S. Opisano przypadek pacjenta z wyżej wymienionym zespołem, u którego pojawiła się ślepotą. Było to połączone z pojawieniem się krążących autoprzeciwciał przeciwko mieloperoksydazie [14].

Istnieją następujące kryteria rozpoznania zespołu Churga-Straussa (na podstawie kryteriów opublikowanych przez *American College of Rheumatology* w 1990 r.):

Objawy	Odsetek	Definicja
Objawy dychawicy oskrzelowej	100%	W wywiadzie występowanie świstów oraz furczy w fazie wydechowej
Eozynofilia	95%	Znalezienie w obrazie krwi obwodowej powyżej 10% granulocytów kwasochłonnych
Neuropatia (mono- lub poli-)	75%	Liczne zaburzenia np. czucia typu „rękawiczek” lub „skarpetek”
Nacieki płucne zmienne	40%	Przemijające, zwienne nacieki w rtg - nie wlicza się litych
Objawy dysfunkcji zatok przynosowych	85,7%	W wywiadzie ostre lub przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa, ból lub przeczulica w ich okolicy lub zmiany w rtg zatok
Pozanaczyniowe nacieki z eozynofilów	81,3%	Biopsja wyłączająca tętnice lub tętniczki

Za wystarczające do rozpoznania, uznaje się stwierdzenie 4 z 6 przedstawionych w tabeli kryteriów [16]. Pomimo tego, iż diagnoza choroby może być tak właśnie ustalona, uważa się za wskazane uzyskanie potwierdzenia histopatologicznego, najchętniej

na podstawie biopsji skóry, nerek, gruczołu krokowego, płuc. Laboratoryjnie, poza omawianą eozynofilią, obserwuje się niedokrwistość normobarwliwą i normocytową, wyższe wartości OB, wzrost IgG i IgE [8]. Radiologicznie obserwuje się nacieki typowe dla kwasochłonnego zapalenia płuc. Mogą wystąpić również nacieki guzowate nie ulegające rozpadowi, rozsiewy prosowate, płyn w opłucnej. Nacieki są przejściowe, nie mają stałej lokalizacji [8]. Rzadko może dojść do powstania jamy [6].

Różnicowanie

Należy przeprowadzać diagnozę różnicującą z dwiema grupami chorób.

I grupa, to choroby, w których występuje martwicze zapalenie naczyń.

II grupa, to choroby, w których nie występuje martwicze zapalenie naczyń.

I grupa

Guzkowe zapalenie naczyń - dominują objawy wynikające z zajęcia nerek i nadciśnienie tętnicze, częstsze zmiany dotyczące skóry, nie ma nacieków z eozynofilów ani tworzenia się ziarniniaków.

Ziarniniakowatość Wegenera - charakterystyczny ból nosa z obfitą ropno-krwistą wydzieliną, zmiany wrzodziejące i destrukcyjne (nawet kości), nie ma zmian nieżyłowych i polipowatych. Cechy atopii rzadko spotykane, choć IgE bywa podwyższone. Dobry efekt leczenia cyklofosfamidem.

Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń - często w przebiegu chorób autoimmunologicznych, nowotworowych, infekcyjnych, jako choroba jatrogena pod wpływem czynników fizycznych i chemicznych. Charakterystyczne są głównie objawy skórne (plamica dotykowa), czasem cechy zajęcia nerek, stawów, bądź przewodu pokarmowego (zespół Schönleina-Henocha). Nie ma zwykle cech atopii. Martwicy włóknikowej towarzyszy inny niż w zespole Churga-Straussa naciek,

który dotyczy ściany naczynia i zawiera granulocyty obojętnochłonne, również eozynofile i pył jądrowy z rozpadłych neutrofilów. Nie ma skrzeplin ani tętniaków, ani ziarniniaków. Chociaż tych ostatnich można nie zaobserwować również w zespole Ch-S.

II grupa

Sarkoidoza - zmiany obecne również poza płucami i skórą - najczęściej w węzłach chłonnych różnych okolic, tęczęwce, śliniankach przyusznych, rzadziej kościach. Może występować eozynofilia, ale nie powikłana zapaleniem naczyń. W obrazie histopatologicznym obecne ziarniniaki z komórek nabłonkowatych.

Aspergilloza płucna - często u rolników, u chorych z obniżoną odpornością. Obraz radiologiczny charakterystyczny dla choroby: górne płaty, rąbek powietrza wokół zagęszczenia, nacieki zwykle zlokalizowane są na obwodzie płuc. Czasem występuje niedodma płata, pojawiają się rozstrzenia oskrzeli i/lub regionalne zwłóknienia. Decydują badania serologiczne (w surowicy można wykryć metodą precypitacji w żelu agarowym przeciwciała precypitujące z antygenami *Aspergillus fumigatus* klasy G).

Zapalenia płuc z eozynofilią - nie są zajęte inne narządy, nacieki z eozynofilów, komórek olbrzymich oraz makrofagów występują w świetle pęcherzyków płucnych i w przegrodach międzypęcherzykowych.

Warto w tym momencie uogólnić dla jakich chorób typowa jest eozynofilia [17]. Występuje ona zwykle:

w okresie zdrowienia w chorobach zakaźnych (ale i na ich początku w przypadkach błonicy, rumienia zakaźnego, odry, rzeżączki);

- w robaczycach, szczególnie we włośnicy, glistnicy, toksokarozie i w przypadku zakażenia motylicą, bruzdogłowcem, bąblowcem węgorkiem;
- w chorobach alergicznych;
- w niewydolności kory nadnerczy;
- w niedoczynności lub nadczynności tarczycy;
- w głodzeniu;
- w chorobach nowotworowych (głównie białaczki i chłoniaki);
- w granulomatozach eozynochłonnych (*periarteritis nodosa*, *dermatomyositis*, *endocarditis Libman-Sachs*).

Hypereozynofilia jest już jednak spotykana tylko w niektórych robaczycach, to jest w glistnicy, toksokarozie, włośnicy, węgorkowicy. Może wystąpić w przebiegu gruźlicy, eozynofilii tropikalnej po ukąszeniu przez czarnego pająka (w Polsce nie występuje). Należy także do objawów ziarniniaka kwasochłonnego z typowymi ubytkami w kościach płaskich i żebrach. Białaczka eozynofilowa jest pojęciem ciągle dyskusyjnym, ponieważ obraz kliniczny i hematologiczny jest podobny do hipereozynofilii, a pojawienie się form młodszych we krwi w tych stanach nie musi być objawem nowotworu [17].

Trudności diagnostyczne w zapaleniu naczyń są spowodowane różnorodnością objawów choroby. Rozpoznanie wymaga potwierdzenia histopatologicznego, co jest bardzo trudne, ponieważ negatywny wynik biopsji nie wyklucza choroby, gdyż zapalenie naczyń może być odcinkowe i ogniskowe [16].

Leczenie

Dopóki nie zastosowano sterydoterapii, połowa chorych nie przeżywała czasu 3 miesięcy od początku *vasculitis* [12].

Stosuje się Prednizon w dawce 60 - 80 mg/dobę do momentu cofania się objawów narządowych i normalizacji badań laboratoryjnych. Niekiedy początkowo podaje się dożylnie wlewy kroplowe np. 500 mg SoluMedrol [15].

W przypadkach niepowodzeń, dołącza się cyclofosfamid w dawce 2 mg/kg m.c./dobę.

Opisano jednak zespół Churga-Straussa nie reagujący na leczenie immunosupresyjne [9].

Iwamoto i wsp. [4] opisują przypadek 54-letniego mężczyzny chorującego na astmę oskrzelową, który zgłosił się do leczenia szpitalnego z powodu osłabienia i drętwienia mięśni kończyn. Przy przyjęciu badanie neurologiczne wykazało osłabienie siły mięśniowej i zaniki mięśniowe oraz zaburzenia czucia typu wielonerwowego. Badania krwi wykazały eozynofilię, podwyższony czynnik reumatoidalny, podwyższony poziom IgE i przeciwciała - ANCA. Biopsja mięśnia łydkowego wykazała zapalenie naczyń z martwicą, odczynem zapalnym, naciekami kwasochłonnymi. U pacjenta rozpoznano alergiczne, ziarniniakowe zapalenie naczyń. Leczone go pulsami steroidowymi bez znaczących efektów. Poprzez dwukrotną wymianę osocza uzyskano znaczną poprawę w czynności ruchowej i czuciowej. Powyższy przypadek sugeruje, że wymiana osocza przynosi znaczący efekt w niektórych przypadkach omawianej choroby.

Pomimo optymistycznej oceny wrażliwości zespołu Churga-Straussa na leczenie glikokortykosteroidami uznać należy, że jest to choroba o niepewnym rokowaniu. Wymaga dalszych badań, przybliżania kryteriów jej rozpoznawania ogółowi lekarzy, intensyfikacji diagnostyki przy podejrzeniu. Niektórzy autorzy [15] są zdania, że jest zbyt rzadko rozpoznawana i sugerują, że np. część przypadków, traktowanych jako zespoły hypereozynofilowe, mogłaby okazać się zespołami Churga-Straussa. Zwiększa to zainteresowanie omawianą jednostką chorobową, co zresztą obserwuje się już od kilku lat.

Piśmiennictwo

1. Golstein M.A., Steinfeld S.: Chronic eosinophilic pneumonia followed by Churg-Strauss syndrome. *Rev.Rhum.Engl.Ed.* 1996; 63(9): 624-8.
2. Hellemans S., Dens J., Kockaert D.: Coronary involvement in the Churg-Strauss syndrome. *Heart* 1997; 77(6): 576-8.
3. Higashimoto I., Umehara F., Koreeda Y., Watanabe T., Kawabata M., Arimura K., Osame M.: Clinical features of allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome). Association with asthma symptoms. *Alerugi* 1996; 45(11): 1154-60.
4. Iwamoto Y., Okuda B., Tachibana U., Sugita M.: A case of allergic granulomatous angitis with beneficial effects of plasma exchange. *Rinsho-Shinkeigaku* 1997; 37(2): 115-8.
5. Kobayashi A., Maeda K., Fu A., Hamada K., Chou S., Kunimatsu M., Narita N.: Allergic granulomatous angiitis in a patient with positive reactions on serological tests for parasite antigens. *Nippon-Kyobu-Shikkon-Gakkai-Zasshi* 1996; 34(10): 1130-5.
6. Krakówka P.: Zapalenie naczyń i ziarniniakowatość płuc. W: *Choroby układu oddechowego.* (red.) Krakówka P., Rowińska-Zakrzewska E.: PZWL 1993: 355-369.
7. Kumar R., Wijdicks E.F., Brown R.D.Jr, Parisi J.E., Hammond C.A.: Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 1997; 62(6): 649-51.
8. Legatowicz-Koprowska M.: Zespół Churga-Straussa. *Reumatologia* 1993; T.XXXI, 2.
9. Obłąkowski P., Wiatr E., Decker E., Pawlicka L., Szymańska D.: Zespół Churg-Straussa nie reagujący na leczenie immunosupresyjne. *Pneumonologia i Alergologia Polska* 1994; 62: 1-2, 98-102.
10. Orriols R., Munoz X., Ferrer J., Huget P., Morell F.: Cocaine induced Churg-Strauss vasculitis. *Eur.Respir.J.* 1996; 9(1): 175-7.
11. Romański B.: *Alergologia dla internistów.* Wyd. III, Warszawa 1987.
12. Rowińska-Zakrzewska E., Wiatr E., Pirożyński M.: *Śródmiąższowe choroby płuc.* CMPK 1993.
13. Sharma M.C., Sataya R., Sidhu B.S.: Perforation of small intestine caused by Churg-Strauss syndrome. *J.Clin. Gastroenterol.* 1996; 23(3): 232-5.
14. Sutcliffe N., Morris V., Gomperts B., Brazier D.J., Isenberg D.A., Cambridge G.: Relationship between the development of blindness in Churg-Strauss syndrome and anti-myeloperoxidase antibodies. *Br-J-Rheumatol.* 1997; 36(2): 273-5.
15. Syrenicz A., Eisner M., Pynka S., Widecka K., Parafiniuk W., Michalczyk K.: Zespół Churga-Straussa : opis dwóch przypadków. *Polski Tygodnik Lekarski* 1994; T.XLIX, Nr 14-15.
16. Wisłowska M.: Układowe zapalenie naczyń vasculitis. *Polski Tygodnik Lekarski* 1994; T.XLIX, Nr 16-17.
17. Wysoczański W., Klinger M., Jakubowska R.: Zespół Churga-Straussa. *Postępy Med. Klin. Dośw.* 1996; 5, 2, 161-165.

Allergic granulomatous angiitis (Churg-Strauss syndrome)

BARBARA MUSIAŁOWICZ-CHEŁMIŃSKA, KRZYSZTOF BUCZYŁKO

Summary

Pathogenesis, pathomorphological and clinical features, diagnosis and therapy of allergic granulomatous angiitis was presented. It is worthy noting, that the first description was made by polish pathologist Jakub Churg. It is important that asthma symptoms and eosinophilia are early symptoms of this syndrome. Allergists should be aware of differential diagnosis of this still too rarely recognised syndrome.