

# A vékonybél nekrotizáló vasculitise és granulomatosus gyulladása

Önálló entitás vagy a Crohn-betegség sajátos kezdete?

Hidvégi Judit, Szeleczy Márton, Schnabel Róbert, Kaszás Ilona, Bajtai Attila

NECROTIZING VASCULITIS AND THE GRANULOMATOUS INFLAMMATION OF THE SMALL INTESTINE. IS IT A SEPARATE ENTITY OR A SPECIAL FORM OF CROHN'S DISEASE?

**BEVEZETÉS** – Churg és Strauss 1951-ben írta le az asthmával, eosinophiliával, granulomatosus gyulladással és szisztémás nekrotizáló vasculitissel járó tünetegyüttest. Ebben a granulomatosus gyulladás elsősorban a kisereket érinti. Az allergiás angiitis és a granulomatosus elváltozások oka ismeretlen, bár egyesek az asthma kezelésében alkalmazott bizonyos gyógyszerek lehetséges kóroki szerepét vetették fel. Kevés közlemény számol be olyan esetekről, amelyekben a gastrointestinalis traktus, elsősorban a vékonybél érintett. Morson szerint ilyenkor a klinikai kép gyakran utánozza a Crohn-betegséget. Allergiás granulomatosus angiitis antikoncepciós-szedés következtében is kialakulhat, amikor érintett lehet a tápcsatorna is.

**ESETISMERTETÉS** – A szerzők által vizsgált 35 éves nőbetegben Crohn-betegség tünetei jelentkeztek, évek óta ezzel kezelték. Az ileus miatt végzett műtét során eltávolított vékonybél-reszekátum szövettani vizsgálatok a nyálkahártya és a submucosa teljesen ép volt, ami ellene szólt a Crohn-betegségnek. Az elváltozások elsősorban a subserosában és a lamina muscularis propria külső rétegében jelentkeztek. A folyamat lényege részben egy nekrotizáló vasculitis, ami a kisebb ereket érintette, részben pedig az erektől függetlenül is jelentkező allergiás granulomatosus. A beteg a műtét óta is ellenőrzés alatt áll, főleg azért, hogy az allergiás állapot egyéb klinikai jelei is kialakulnak-e. Két leánygyermek közül az egyiknél típusos Crohn-betegség miatt, a vastagbél egy részét el kellett távolítani.

**KÖVETKEZTETÉS** – Egy családban halmozottan előforduló idült vastag- és vékonybélgyulladás eseteit ismertetik, felvetve a közöttük lehetséges patogenetikai összefüggéseket.

**INTRODUCTION** – Churg and Strauss has reported a disease entity in 1951 characterized by asthma, eosinophilia in the peripheral blood as well as in different organs or tissues, systemic necrotizing vasculitis and extravascular tuberculoid granulomas. This granulomatous inflammation affected dominantly the wall of small vessels. The reason of allergic angiitis and granulomatous reaction is unknown but the role of some drugs used in the treatment of asthma was raised. There are a few reviews mentioning that the gastrointestinal tract, especially the small intestine can also be involved. According to Morson, the clinical symptoms of these cases are mimicking Crohn's disease. Oral contraceptives can also provoke allergic granulomatous angiitis, involving the gastrointestinal tract too.

**CASE REPORT** – Two cases are described. One of them is a 35-year-old woman (the mother) who was treated because of idiopathic ulcerative colitis for a long time. Later, she was operated on because of mechanical ileus. Microscopically, in the resected specimen there was an intact mucous membrane and submucosal layer of small intestine, contradicting Crohn's disease. On the other hand, the subserosal and the muscular layers were involved. The characteristic microscopic change were: necrotizing vasculitis involving the small vessels and a granulomatous change in the vessel walls. One of the daughters of a patient had to be operated due to Crohn's disease.

**CONCLUSION** – The accumulation of the cases affected by inflammatory bowel disease in the same family is reported raising the possibility of pathogenetic relationship.

**vékonybél nekrotizáló vasculitise és granulomatosus gyulladása, Crohn-betegség, családi halmozódás**

**necrotizing vasculitis and granulomatous inflammation of the small intestine, Crohn disease, accumulation in the same family**

Az eset bemutatásra került a Magyar Gasztroenterológiai Társaság balatonaligai nagygyűlésén 2003-ban.

dr. Hidvégi Judit (levelező szerző/correspondent): Fővárosi Önkormányzat Nyírő Gyula Kórháza, Patológiai Osztály/Nyírő Gyula Hospital, Department of Pathology; H-1135 Budapest, Lehel u. 59.

dr. Bajtai Attila: Fővárosi Önkormányzat Uzsoki Utcai Kórház, Patológiai Osztály/Uzsoki Hospital, Department of Pathology; Budapest

dr. Szeleczy Márton: Fővárosi Önkormányzat Nyírő Gyula Kórháza, Sebészeti Osztály/Nyírő Gyula Hospital, Department of Surgery; Budapest

dr. Schnabel Róbert: Fővárosi Önkormányzat Nyírő Gyula Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály/Nyírő Gyula Hospital, 2nd Department of Internal Medicine; Budapest

dr. Kaszás Ilona: Fővárosi Önkormányzat Szent Margit Kórház, Patológiai Osztály/Szent Margit Hospital, Department of Pathology; Budapest

Érkezett: 2005. március 23. Elfogadva: 2005. május 17.

**A** béltraktusban, de főleg a vastagbélben, igen különböző etiológiájú betegségek hasonló formában jelenhetnek meg (1). Különösen vonatkozik ez a vastagbéltre, illetve a gyulladásos vastagbélbetegségek (inflammatory bowel disease, IBD) két alapvető formájára, az idiopathicus ulceratív colitisre és a Crohn-betegségre.

A Crohn-betegséget *Crohn*, *Ginzberg* és *Oppenheimer* írta le 1932-ben (2). Mai tudásunk szerint ez a betegség mind a vékonybélben, mind pedig a vastagbélben előforduló olyan, krónikus lefolyású gyulladásos folyamat, amely – és ez különösen hangsúlyozandó – transmuralis, azaz a bélfal teljes vastagságára kiterjed, de ugyanakkor szakaszos, tehát discontinuous, és az érintett területben is egyenlőtlen eloszlású, vagyis disproporcionált elváltozás. E meghatározás szerint a Crohn-betegség kórisméjéhez kvintesszenciaként hozzá tartozik a nyálkahártya érintettsége. *Morson* és munkatársai szerint a Crohn-betegségnek három alapvető makroszkopikus sajátossága van (1): 1. A nyálkahártya fekélyei. Ezen elváltozások teljes kifejlődése a korai felszínes formáktól a klasszikus, mély, lineáris vagy fissurális fekélyekig hosszú időt, akár három évet is igénybe vehet. 2. A bél szűkületei. 3. Az esetek mintegy negyedében kialakuló utcakövezetszerű kép a bél nyálkahártyáján. Ebből a megállapításból az következik, hogy a Crohn-betegség diagnózisa akár endoszkóposan, akár a sebészeti reszekátumok makroszkopos feldolgozása során az eróziók, illetve a fekélyek jelenléte nélkül nem állítható fel. Esetünk ismertetésére és vele kapcsolatban bizonyos következtetések levonására éppen az első alapvető kritérium hiánya szolgál alappal.

Miután a betegség – a folyamat korától is függően – igen változatos képet mutathat, felvetődik a kérdés, hogy a Crohn-betegség gyűjtőfogalom vagy szigorúan meghatározott klinikai és patológiai kórkép? Elképzelhető-e, hogy a fent említett 1-es és 2-es számmal jelzett patológiai jelenségek egyes elemeinek túlsúlyától függően a betegségnek egymástól lényegesen eltérő formái is előfordulhatnak? Ez különösen akkor vetődik fel, ha a kórkép családi halmozódásával lehet számolni.

A béltraktus *keringési zavarai* morfológiai következményeikben is igen változatos formában nyilvánulhatnak meg. Egyaránt okozhatnak a Crohn-betegséghez hasonló és változó súlyossági fokú nyálkahártya-elváltozásokat, sőt, -szűkületeket is, tehát a kép emlékez-

tethet akár idiopathiás ulceratív enterocolitisre, akár Crohn-betegségre.

Ismert irodalmi adat, hogy kontraceptív szerek is okozhatnak ischaemiás bélelváltozásokat, amelyek klinikailag utánozhatják a Crohn-betegséget, olyannyira, hogy attól esetenként el sem különíthetők (3–5).

*Churg* és *Strauss* 1951-ben írt le egy polyarteritis nodoszerű klinikai szindrómát (6). Ez a betegség adott esetben kiterjedten érintheti a tápcsatornát is (7, 8). *Modigliani* és munkatársai szerint granulomák nemcsak az erek falában vagy azokat kísérve észlelhetők, hanem extravasculáris lokalizációban is jelen lehetnek (8). *Chumbley* és munkatársai 30 Churg–Strauss-szindrómás esetet közölnek, amelyekben a szindróma egyes alkotóelemei nem minden esetben jelentek meg teljes számban (7). Másrészt azt is figyelembe kell venni, hogy a betegség kialakulása hosszú időt, akár tíz évet is igénybe vehet.

Az immunológiai vizsgálóeljárások bizonyos csoportjai segítenek a gyulladásos, immunpatológiai betegségek diagnózisának felállításában (9). Közülük említést érdemel az autoantitestek vizsgálata. Ezek egyik csoportja az úgynevezett ANCA (antineutrofilcitoplazma-antitest), amely lényegében a neutrophil granulocyták citoplazmájában lévő antigének ellen termelődő antitestek gyűjtőcsoportja. Ezen antigének fontosabb formái a PR3 (proteináz-3), az MPO (mieloperoxidáz), az elasztáz, laktoferrin, illetve a BPI (bakteriális permeabilitást fokozó protein). Az eredmény a lokalizáció szerint lehet citoplazmatikus (c-ANCA), illetve perinukleáris (p-ANCA). Az ANCA-kimutató számos betegségben indokolt, így glomerulonephritisekben, idiopathiás gyulladásos bélbetegségben, primer sclerotizáló cholangitisben vagy a haemorrhagiás alveolitis differenciáldiagnosztikájában. Legfontosabb szerepe azonban a vasculitisek különböző formáinak diagnosztizálásában van, mint például a Wegener-granulomatosis, a mikroszkopikus PAN, a Churg–Strauss-, illetve a Goodpasture-szindróma.

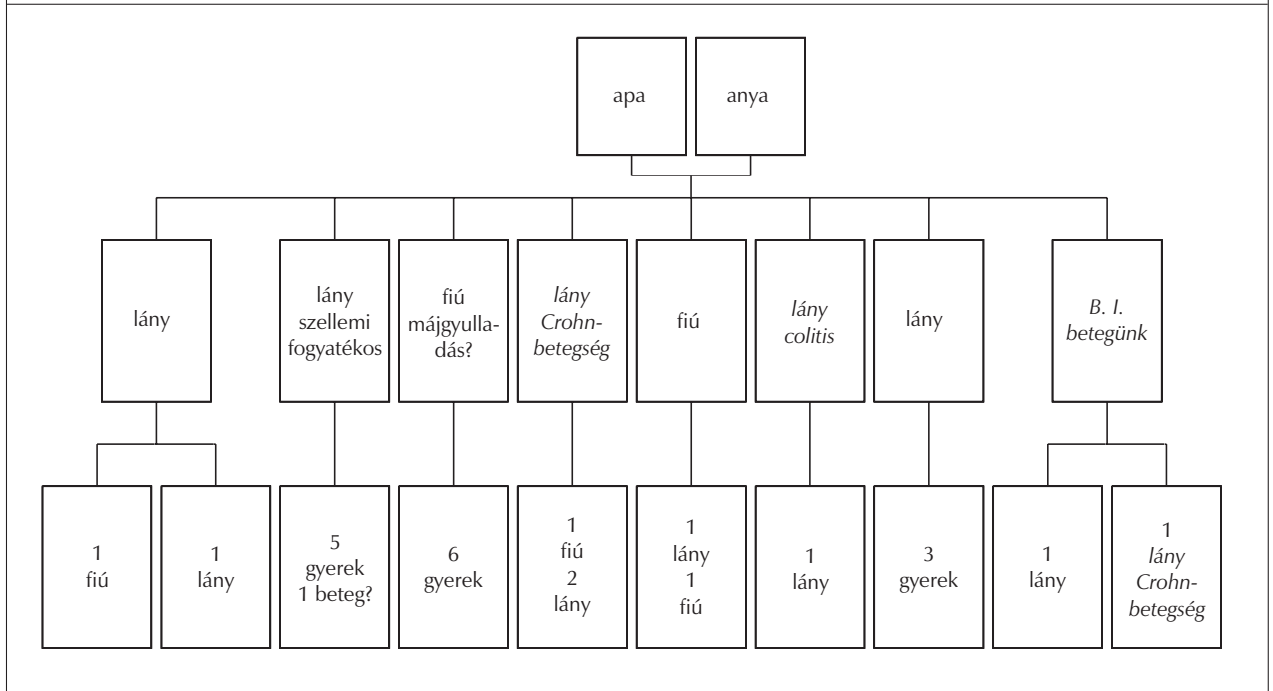
## Betegek

### Első beteg

A 35 éves nőbeteg 12 éve áll kezelés alatt idiopathiás gyulladásos bélbetegség diagnózissal. Ez idő alatt szá-

1. ÁBRA

A gyulladós vastagbélbetegség jelentkezése a család egyes tagjainál (családfa)



mos alkalommal történt endoszkópos vizsgálat és biopsziás mintavétel. A biopsziás minták kórszövet-tani képe minden esetben colitis ulcerosára volt jellemző. 2002-ben állapotában két hónap alatt rohamos romlás következett be. Diffúz hasi görcsök, állandó hányinger és hányás gyötörte. Miután alig bírt enni, 10–15 kg-ot fogyott. Naponta körülbelül tízszer volt széklete, amely azonban nem volt sem véres, sem nyákos, ugyanakkor görcsökkel járt. 2002 júniusában mechanikus ileus alakult ki, amely miatt bélreszekció történt. Az édesanya ANCA-vizsgálatát elvégeztettük, ez p-ANCA-pozitivitást mutatott.

A betegnek hét testvére van, akik közül két leánynál szintén idiopathiás gyulladós bélbetegség áll fenn. Náluk azonban műtéti beavatkozást nem végeztek (1. ábra).

Második beteg

A betegnek két leánygyermeke van, akik közül az egyik Crohn-betegségben szenved, ami miatt nála 2003-ban bélreszekció történt. Esetében az ANCA-vizsgálat elvégzésére nem volt módunk (tartós külföldi tartózkodása miatt).

Makro- és mikroszkópos lelet

Első beteg

A betegnél a műtét során 30 cm hosszú vékonybélszakasz került eltávolításra, amelynek nyálkahártyája semmiféle makroszkópos eltérést nem mutatott. Ugyanakkor a bélfal, annak elsősorban a serosája, megvastago-

dott, a serosai felszín helyenként fibrines lepedékkel fedett.

Mikroszkóposan a bélnyálkahártya és a submucosa teljesen megtartott volt, szöveti eltérést, fekélyképződést nem láttunk. A serosa ugyanakkor sejt- és ér-dús sarjszövet jelenléte miatt jelentősen kiszélesedett. Ebben a sarjszövetben számos, epitheloid és óriássejtekből álló góc volt megfigyelhető, amelyek közepén csaknem mindenütt fel lehetett ismerni egy-egy változó falvastagságú és tágasságú érátmetszetet. Ezek szinte mindegyikében megfigyelhető volt az érfal különböző mértékű pusztulásához vezető gyulladás. Voltak olyan területek, amelyekben az érfal egy része vagy teljes egésze elhalt, fibrinoid necrosist mutatott. A granulomák az erek-től függetlenül is megfigyelhetők voltak (2., 3. ábra). Ezen érrelváltozások, illetve óriássejtes gócok elsősorban a serosára és esetleg az izomzat külső rétegére szorítkoztak.

Második beteg

A második betegből eltávolított jobb colonfél 25 cm hosszú, a 8 cm hosszú appendixszel együtt. A bélfal a reszekátum teljes hosszában megvastagodott, merev, a nyálkahártya hosszanti gereblyézett földre emlékeztető mintázatú. Az előemelkedő, finoman dudoros nyálkahártya-területek között szürkésárga lepedékkel fedett besüppedt területek látszottak. A vastagbél lumene az appendix beszájadása felett 4 cm hosszú szakaszon szűkült. Mikroszkóposan végig szakaszos, súlyos, aktív granulomatosisus gyulladás volt észlelhető. A nyálkahártyán fissurális fekélyek képződtek, amelyek különböző mélységű fistulajaratokban folytatód-  
nak. A nyálkahártya gyulladt, néhány helyen crypta-

abscessusokat lehetett megfigyelni. A gyulladás a submucosába is betejedt. Több helyen voltak granulomák, amelyekben Langhans- vagy idegen test típusú óriássejteket lehetett kimutatni. A kép a jobb colonfél súlyos, aktív Crohn-betegségét mutatta.

## Megbeszélés

Churg és Strauss 1951-ben írta le a róla elnevezett szindrómát (CSS), amelyre – többek között – asthma, eosinophilia, granulomatosus gyulladás, szisztémás nekrotizáló vasculitis jellemző (6). A kiserek granulomatosus vasculitisének oka nem ismert. A Churg–Strauss-szindrómának három fázisa lehet: 1. allergiás rhinitis és asthma, 2. eosinophil pneumonia vagy gastroenteritis és a 3. közepes, valamint a kiserek vasculitise és granulomatosus infiltrációja (10, 11). Gastrointestinalis tünetek az esetek 31%-ában jelentkeznek vérzés és vasculitis formájában. Előfordulhat akut mesenterialis ischaemia, sőt, bélperforáció is.

Chumbley a Mayo Klinika 24 éves anyagában 30 Churg–Strauss-szindrómás esetet talált (7). Közülük öt betegnek volt hasi fájdalma, kézzelfogható ok nélkül. Egy páciensnek volt gyomorfekélye, míg egy másiknak krónikus ulceratív colitise pseudopolypokkal. Egyik beteg esetében sem készült azonban szövettani diagnózis. Három betegnél laparotomia történt, amelynek során a gyomorban, májban és a csepleszben allergiás granulomatosus gyulladást láttak. A negyedik esetben a colonban masszív, allergiás granulomatosus folyamat állt fenn. Az ötödik beteg a vékonybél nekrotizáló allergiás, granulomatosus gyulladása okozta perforáció és következményes peritonitis miatt meghalt.

Galvin az angiiitissel és granulomatosissal foglalkozó cikkében szintén megemlíti a Churg–Strauss-szindróma vasculitis stádiumában a peritonitishoz vezető gastrointestinalis fekélyképződést és perforációt (12).

Lie hét vasculitisszindrómát különít el (13):

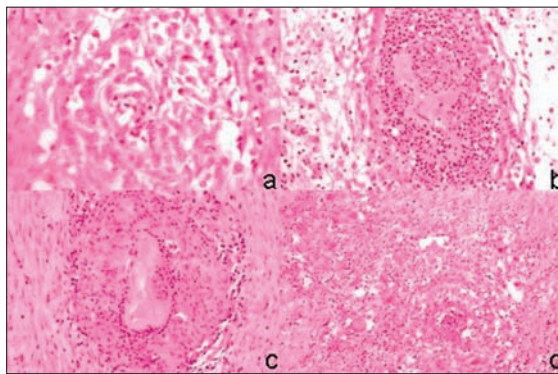
- polyarteritis nodosa,
- Churg–Strauss-szindróma,
- Wegener-granulomatosis,
- hiperszenzitív vasculitis,
- Henoch–Schönlein–purpura,
- óriássejtes – temporalis – arteritis,
- Takayasu-arteritis.

Ezek közül a Churg–Strauss-szindrómában az extrapulmonaris érintettség leggyakoribb helye a gastrointestinalis traktus, a lép, a szív, valamint a vese.

A Modigliani által leírt esetben az intestinalis tünetek domináltak, ennek megfelelően a bél nagy részét érintő allergiás granulomatosus angiiitist talált (8). Ő is a bélfal megvastagodását írja le a nyálkahártya ulcerációjával. Egyedül a rectum biopsziás mintáiban volt kifehélyesedésre utaló jel, ezek alapján allergiás vasculitist és tuberculoid granulomákat talált. Rose és Spencer szerint a Churg–Strauss-szindróma abdominális tünetei a betegség korai fázisában jelentkeznek (14). Ezen két közlemény mellett további 55 eset került közlésre az angol és francia szakirodalomban, ame-

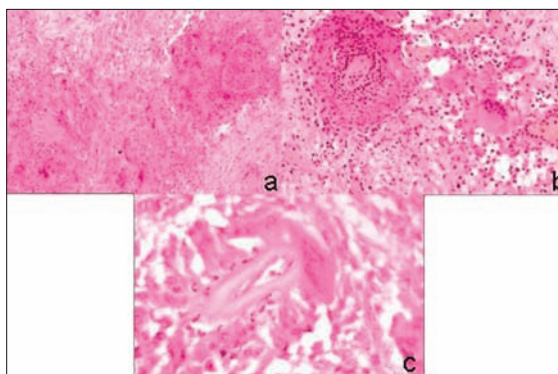
## 2. ÁBRA

Az érgyulladás különböző típusai. (a) Az ér lumenben neutrophil leukocyták, az érfalban – laza elrendezésben – histiocyter elemek (hematoxilin-eozin festés 160×). (b) A lamina elastica interna már necroticus, a mediában tömött leukocytás beszűrődés látható (hematoxilin-eozin festés 80×). (c) Az előbbi gyulladástól már epitheloid jellegű formák váltják fel (hematoxilin-eozin festés 80×). (d) Az érfal szerkezete szinte eltűnt, a gyulladás ráterjed a környezetre (hematoxilin-eozin festés 80×)



## 3. ÁBRA

Granulomatosus gyulladás a perivascularis térben. (a) A gyulladt érfal környezetében szabálytalan elrendezésben többmagvú óriássejtek tömege (hematoxilin-eozin festés 80×). (b) Az óriássejtek a granulomákban igen változatos formában jelennek meg: néhol Langhans-típusú óriássejtekre emlékeztetnek, másutt kisebbek és histiocyta jellegűek, gyűrűszerű magvakkal (hematoxilin-eozin festés 80×). (c) Pusztuló capillarisfal óriássejtektől körülveve: idegen test jellegű reakció (hematoxilin-eozin festés 320×)



lyekben a betegek 34%-ánál számolnak be gastrointestinalis manifesztációról.

A két bemutatott beteg közül az édesanyának hosszú ideje fennálló, endoszkópos és szövettani vizsgálattal többször is megerősített idiopathicus ulceratív colitise volt, miközben egy allergiás-granulomatosus jellegű vékonybélgyulladás is kialakult. Ugyanakkor a leánygyermek bélbetegsége típusos Crohn-betegség képét mutatta.

Mindezek ismeretében joggal merül fel a kérdés, hogy az édesanya második, a vékonybelet érintő folya-

mata hova sorolandó: a vékonybelet érintő ismeretlen eredetű allergiás granulomatosis, vasculitissal vagy a Crohn-betegség egy sajátos formájával állunk szemben, amikor a nyálkahártya, a submucosa, de az izomréteg nagy hányada is ép maradt.

Utóbbi esetben arról van-e szó, hogy a bélelváltozás a Crohn-betegség fejlődésének olyan korai stádiumában került felismerésre és eltávolításra, amikor a nyálkahártya laesioi még nem alakultak ki, de a bélfal külső rétegének érintettsége már megvolt. Ez ellen szólnak azok az adatok, amelyek szerint a folyamat a mucosa felől halad a serosa irányába, azaz a bél lumenéhez képest „centripetálishan” és nem „centrifugálishan” alakul ki. Az sem képzelhető el, hogy ilyen fejlődésmentet feltételezve a preparátum vizsgálatok már csak a külső, azaz aktív zónát láttuk, míg a belső rétegek (nyálkahártya, submucosa és a muscularis réteg belső elemei) már *restitutio ad integrum* formájában lényegében meggyógyultak, visszaállítva az eredeti anatómiai szerkezetet. Más, idiopathicus ulcerativ colitis vagy Crohn-betegség miatt eltávolított bélszakaszoknál ugyanis soha nem lehetett az eredeti struktúra helyreállítását tapasztalni. A nyálkahártya regenerációja tökéletlen és korlátozott mértékű, míg a bél abszorpciós funkciójában és motilitásában fontos szerepet játszó submucosa szinte soha nem képződik újra.

Esetünkben óriássejtes, granulomatosisus érgyulladás és hasonló jellegű granulomatosisus bántalom lépett fel a vékonybélben. A folyamat a serosa felől indult el, kívülről terjedt a bél falára. A nyálkahártya és a submucosa, de még a lamina muscularis propria jelentős hányada is ép maradt! Az egész fejlődésment éppen fordítottja a Crohn-betegségben tapasztaltaknak. Ugyanakkor a leány bélelváltozása típusos colitis granulomatosa (Crohn-betegség).

Hogy miért nem észleltünk Crohn-betegséggel összefüggésben gyakrabban ilyen érelváltozásokat? A betegség bevezető szakaszában, a korai fázisban talán nem alakul ki olyan obstruktív bélelváltozás, ami műtéti beavatkozást tenne szükségessé, így ennek a szaknak a morfológiai képe még kevésbé ismert.

Joggal vetődik fel a kérdés, hogy a két betegben egy-

azon kórkép különböző megjelenési formájáról, illetve annak különböző stádiumáról van-e szó, vagy anyánál és gyermekénél teljesen két különböző betegséggel állunk-e szemben? Különösen indokolt a kérdésfeltevés annak ismeretében, hogy az édesanyát műtete előtt már tartósan kezelték idült vastagbélbetegség, idiopathicus ulcerativ colitis miatt.

Esetünk kétségtelenül nem sorolható a klasszikus Churg–Strauss-szindróma csoportjába, bár a vascularis laesio jelen van, annak további fontos összetevői azonban (perifériás neuritis, allergiás felső légúti tünetek stb.) hiányoznak. A belső szervek esetleges eozinofil sejtes infiltrációira vonatkozóan pedig nem állnak adatok rendelkezésünkre. A folyamat valódi természetére magyarázatot esetleg a beteg további sorsának követe-se adhat. Mindezeknek az ismeretében észleletünket azért tartottuk közlésre alkalmasnak, hogy szélesebb körű gondolkodásra késztesse, miszerint különálló kórképpel vagy valóban a Crohn-betegség sajátos formájával állunk-e szemben. Utóbbi esetben szükséges lehet a beteg ilyen irányú további kezelése. Hasonló módon tapasztalataink segítséget nyújthatnak – a családi érintettség ismeretében – a többi családtag esetében a diagnózis kellő időben történő helyes felállítására.

## Összegzés

Véleményünk szerint az édesanya betegsége vasculitissal járó nekrotizáló granulomatosis, ami a vékonybelet érintette. Különös figyelmet érdemelhet ennek kapcsolata az ulcerativ colitissal. Mindeközben a leánygyermek vastagbél-elváltozása viszont típusos Crohn-betegség. Ezeknek a kórképeknek a különös kapcsolódása egy családon belül talán további meggondolások alapját képezhetik eme bélbetegségek patomechanizmusát illetően.

### Köszönetnyilvánítás

Köszönetünket fejezzük ki dr. Lelkes Gábornak, az ANCA vizsgálat elvégzéséért, és dr. Dobó Istvánnak, aki a műtéti anyagot rendelkezésünkre bocsátotta.

## IRODALOM

1. Morson, Dawson's. *Gastrointestinal Pathology*. 3<sup>rd</sup> ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990.
2. Crohn BB, Ginzberg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis; a pathological and clinical entity. *JAMA* 1932;99:1323-9.
3. Rhodes JM, Cockell R, Allan RN, Hawker PC, Dawson J, Elias E. Colonic Crohn's disease and use of oral contraceptives. *Br Med J* 1984;288:595-6.
4. Vessey M, Jewell D, Smith A, Yeates D, McPherson K. Chronic inflammatory bowel disease, cigarette smoking, and use of oral contraceptives, findings in a large cohort of women of childbearing age. *Brit Med J* 1986;292:1101-3.
5. Lesko SM, Kaufman DW, Rosenberg L, et al. Evidence for an increase risk of Crohn's disease in oral contraceptive users. *Gastroenterology* 1985;89:1046-9.
6. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *Am J Pathol* 1951;27:277-301.
7. Chumbley LC, Harrison EG, DeRemee RA. Allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome). Report and analysis of 30 cases. *Mayo Clinic Proc* 1977;52:477-84.
8. Modigliani R, Muschart JM, Galian A, Clauvel JP, Piel-Desruisseaux JL. Allergic granulomatous vasculitis (Churg-Strauss syndrome). Report of a case with widespread digestive involvement. *Dig Dis Sci* 1981;26(3):264-70.
9. Gergely P. Immunológiai laboratóriumi vizsgálatok és értékelésük. <http://www.mit.hu/klin1.html>
10. Farid-Moayer M. Churg-Strauss Syndrome. <http://www.emedicine.com/MED/topic2926.htm>
11. Excerpt from Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis). [http://www.emedicine.com/der.../churg-strauss-syndrome-\(allergic-granulomatosis\).ht](http://www.emedicine.com/der.../churg-strauss-syndrome-(allergic-granulomatosis).ht)
12. Galvin JR. Angiitis and granulomatosis. The AFIP Lectures Series. <http://radpath.org/syllabus/Chest/Galvin/AngiitisGran.html>
13. Lie JT. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. *Arthritis and Rheumatism* 1990; 33(8):1074-87.
14. Rose GA, Spencer H. Polyarteritis nodosa. *Q J Med* 1957;26: 43-89.