



Клинический случай

Большой клинический разбор

И.Е. Тюрин¹, А.И. Синопальников¹, М.А. Карнаушкина², Ю.Г. Белоцерковская¹,
А.Г. Романовских¹, А.Н. Стафеев^{3✉}, Д.А. Стрелкова³, Р.К. Франгу⁴

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

⁴ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

✉stafeev_a_n@staff.sechenov.ru

Аннотация

Представлены четыре клинических наблюдения, обсуждавшихся на Международном конгрессе «Кардиоторакальная радиология» (Москва, апрель 2026 г.) и иллюстрирующих сложности дифференциальной диагностики заболеваний органов дыхания. На примерах гранулематоза с полиангиитом, эозинофильного гранулематоза с полиангиитом, эмфизематозных изменений легких и воспалительной миопатии продемонстрировано значение комплексной оценки клинических, лабораторных и лучевых данных в рамках мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, компьютерная томография, заболевания органов дыхания, васкулит, интерстициальное заболевание легких.

Для цитирования: Тюрин И.Е., Синопальников А.И., Карнаушкина М.А., Белоцерковская Ю.Г., Романовских А.Г., Стафеев А.Н., Стрелкова Д.А., Франгу Р.К. Большой клинический разбор. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (7): 66-76.

DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00888

Clinical Case

Grand round

Igor E. Tyurin¹, Alexander I. Sinopalnikov¹, Maria A. Karnaushkina², Yulia G. Belotserkovskaya¹,
Anna G. Romanovskikh¹, Alexander N. Stafeev^{3✉}, Daria A. Strelkova³, Raisa K. Frangu⁴

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

²Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

³Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

⁴S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow, Russia

✉stafeev_a_n@staff.sechenov.ru

Abstract

Four clinical cases presented at the International Congress “Cardiothoracic Radiology” (Moscow, April 2026) are described, illustrating the challenges of differential diagnosis of respiratory diseases. Using cases of granulomatosis with polyangiitis, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, emphysematous lung changes, and inflammatory myopathy, the importance of integrating clinical, laboratory, and imaging findings within a multidisciplinary approach is demonstrated.

Keywords: differential diagnosis, computed tomography, respiratory diseases, vasculitis, interstitial lung disease

For citation: Tyurin I.E., Sinopalnikov A.I., Karnaushkina M.A., Belotserkovskaya Yu.G., Romanovskikh A.G., Stafeev A.N., Strelkova D.A., Frangu R.K. Grand round. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (7): 66-76 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.7.00888

Введение

Дифференциальная диагностика синдромосходных заболеваний и патологических состояний остается едва ли не самым сложным и ответственным этапом деятельности врача. Наглядной иллюстрацией справедливости данного утверждения является ведение пациентов с патологией органов дыхания. Абсолютное большинство болезней воздухоносных путей и легочной ткани – от широко распространенных до экзотических – характеризуются ограниченным набором клинических симптомов (кашель, продукция мокроты, одышка, боли в груди) и зачастую сходной их динамикой. Решение диагностических задач осложняется и тем обстоятельством, что некоторые формы респираторной патологии первоначально зарождаются и развиваются в легких, тогда как другие, расцениваемые как «легочные заболевания», в действительности представляют собой легочные про-

явления скрытых или уже ранее диагностированных системных расстройств.

Сто лет назад А.Г. Леву в статье «Radiograms as an aid to diagnosis in lung diseases» [1], разъясняя преимущества рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) в качестве важного дополнения к сбору анамнеза и анализу результатов физического (физикального) обследования, одновременно подчеркивал, что ее не следует использовать как кратчайший путь к диагностике. С тех пор в визуализации заболеваний ОГК многое изменилось. Обычная рентгенография претерпела многочисленные усовершенствования и остается передовым методом исследования, поскольку широкое распространение цифровых изображений открывает новые возможности в области эффективной визуализации. Основное изменение заключается в появлении и значительном прогрессе компьютерной томографии (КТ), которая в

последнее время нередко заменяет рентгенографию в качестве основного метода имидж-диагностики (что, впрочем, отнюдь не бесспорно!) и предоставляет морфологические данные *in vivo* для получения более точного диагноза. Однако здесь существует опасность того, что улучшение методов визуализации начинает подрывать эффективность клинической диагностики и современный врач невольно (или осознанно) «делегирует» врачу-рентгенологу право (или обязанность) установления окончательного диагноза.

Путь преодоления известной узкоспециализированной профессиональной разобщенности очевиден – это сближение «медицинских диалектов» через совместное, с участием терапевтов, пульмонологов и рентгенологов, обсуждение сложных для диагностики клинических случаев. Подобное профессиональное взаимодействие позволяет разработать оптимальную «диагностическую траекторию» и в возможно более короткие сроки приблизиться к верному диагнозу.

На проходившем в Москве в апреле 2026 г. Международном конгрессе «Кардиоторакальная радиология» особый интерес у его участников вызвал симпозиум «Большой клинический разбор», представлявший собой клиничко-рентгенологический консилиум с интерактивным онлайн-подключением широкой врачебной аудитории. Ниже мы предлагаем Вам, уважаемый коллега, принять в нем виртуальное участие.

Клиническое наблюдение № 1¹

Пациентка 21 года, наблюдающаяся у ревматологов с диагнозом «гранулематоз с полиангиитом», обратилась к пульмонологу с жалобами на сухой приступообразный кашель, появившийся и нарастающий в течение последнего года. Начало кашля связывает с перенесенной правосторонней пневмонией, по поводу которой лечилась в инфекционной больнице. Женщина уже обращалась по поводу кашля к терапевту, которым был поставлен диагноз «бронхиальная астма» и назначен Симбикорт®, 160/4,5 мкг по 1 ингаляции утром и вечером. Несмотря на проводимую терапию, кашель продолжал усиливаться и стал носить приступообразный характер.

Как построить дифференциально-диагностический ряд на основании полученной информации?

1-й шаг – выяснить, острый, подострый или хронический кашель беспокоит пациентку. Поскольку длительность кашля превышает 8 нед, то он является хроническим.

2-й шаг – установить, что служит причиной хронического кашля: заболевание верхних дыхательных путей, средостения, легких, бронхиальная астма (БА), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), прием лекарственных препаратов (например, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента), заболевание сердечно-сосудистой системы.

У женщины нет симптомов ГЭРБ и признаков постназального затека. Сухой приступообразный кашель у пациентки, страдающей васкулитом, может быть связан с поражением верхних дыхательных путей, интерстициальным заболеванием легких, инфекционным заболеванием, вызванным оппортунистической инфекцией,

сердечной недостаточностью или лекарственно-индуцированным поражением легких.

3-й шаг – чтобы сузить дифференциально-диагностический ряд, необходимо детально проанализировать каждую причину возникновения кашля, выяснить, является ли данный симптом проявлением гранулематоза с полиангиитом или самостоятельным заболеванием, а затем построить алгоритм обследования пациентки.

Какая дополнительная информация поможет врачу на этой стадии постановки диагноза?

Из анамнеза известно, что в настоящий момент пациентка находится на поддерживающей терапии препаратом Мабтера® (ритуксимаб) по поводу основного заболевания.

По данным клиничко-рентгенологического архива, полученного из инфекционной больницы, диагноз перенесенной правосторонней пневмонии не вызывает сомнений.

Данные физического обследования: состояние средней тяжести. Температура тела 36,5°C. Положение активное, дыхание стридорозное. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной влажности и окраски. Высыпаний нет. Суставы не деформированы. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы, доступные для пальпации, безболезненные, подвижные, не увеличены. Дыхание везикулярное. Рассеянные свистящие хрипы с обеих сторон при форсированном выдохе. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 20 в минуту, SpO₂ (при дыхании комнатным воздухом) – 95%. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 85 уд/мин, артериальное давление (АД) – 120/60 мм рт. ст. Печень, селезенка не увеличены. Дизурии нет.

В клиническом, биохимическом анализе крови, в анализе мочи патологии не выявлено. Проведенное иммунологическое обследование свидетельствует об отсутствии активности васкулита в настоящий момент.

При исследовании функций внешнего дыхания (ФВД) выявлено нарушение экспираторного потока крайне тяжелой степени. Обструктивный тип вентиляционных нарушений. Резкое увеличение общего бронхиального сопротивления. «Воздушные ловушки». Бронходилатационный тест отрицательный. Наличие плато в первой половине инспираторной кривой свидетельствует о наличии переменной внегрудной обструкции.

Компьютерные томограммы ОГК представлены на рис. 1.

Как интерпретировать полученную информацию?

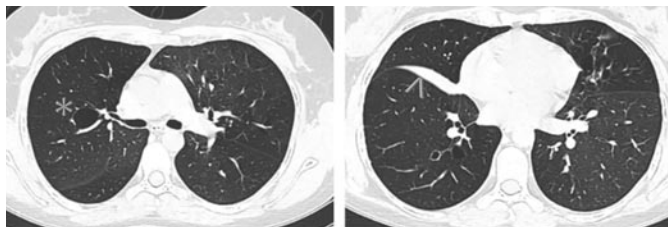
Причиной кашля может являться БА, что подтверждается наличием тяжелого бронхообструктивного синдрома и «воздушных ловушек». Однако в анамнезе пациентки нет атопических заболеваний, проба с бронхолитиком отрицательная. Следует учесть, что у некоторых пациентов с бронхообструктивным синдромом и бронхоэктазами проксимальных дыхательных путей причиной их развития может быть инфекция/колонизация *Aspergillus spp.*

Наличие стридорозного дыхания и признаков внегрудной обструкции при исследовании ФВД, а также

¹Представлено М.А. Карнаушкиной.

Рис. 1. КТ ОГК пациентки 21 года. Бронхи сегментов S_7 , S_{III} , S_8 правого легкого, язычковых сегментов левого легкого заполнены содержимым. Мешотчатые и варикозные бронхоэктазы правого легкого (*), тотальный обструктивный ателектаз средней доли правого легкого (Λ).

Fig. 1. Chest CT of a 21-year-old female patient. Bronchi of the S_7 , S_{III} , S_8 in the right lung, lingular segments in the left lung are filled with content. Saccular and varicose bronchiectasis of the right lung (*), total obstructive atelectasis of the right middle lobe (Λ).



причина формирования тотального ателектаза средней доли правого легкого пока не имеют объяснения и требуют дополнительного обследования.

Данные литературного поиска

Гранулематоз с полиангиитом является системным некротическим гранулематозным васкулитом, который поражает кровеносные сосуды малого и среднего размера, связан с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (ANCA) к миелопероксидазе или протеиназе 3 и характеризуется триадой поражения органов: верхних дыхательных путей, почек и легких.

Поражение верхних дыхательных путей включает: язвенно-некротические изменения слизистых оболочек, полипы в полости носа и в пазухах, деструкцию костных и хрящевых структур и стеноз трахеи.

Поражение легких: множественные легочные узлы/инфильтраты, поражение плевры, утолщение стенок сегментарных и субсегментарных бронхов.

Таким образом, на основании данных литературного поиска можно предположить формирование у пациентки стеноза трахеи и сужения бронхов с развитием тяжелого обструктивного синдрома, причиной которых явилось тяжелое течение васкулита.

Как обследовать пациентку?

Поскольку целью обследования является исключение стеноза верхних и/или нижних дыхательных путей, а также оппортунистических инфекций (прежде всего микоза и микобактериоза), необходимо проведение ряда обследований:

- 1) КТ мягких тканей шеи;
- 2) консультации оториноларинголога;
- 3) фибробронхоскопии с цитологическим и микробиологическим исследованием, при необходимости – с биопсией;
- 4) диаскинтеста.

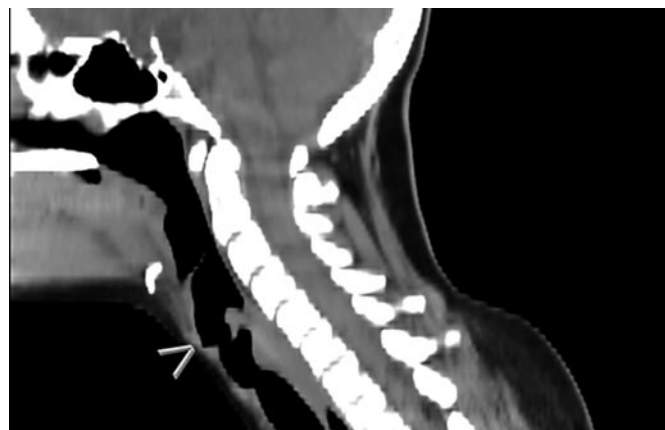
Результаты проведенного обследования

Компьютерная томограмма мягких тканей шеи представлена на рис. 2.

Фибробронхоскопия: в подскладочном пространстве трахеи визуализируется короткое циркулярное рубцовое сужение. Просвет осмотренных бронхов с обеих сторон деформирован за счет белесоватых рубцов с формированием стенозов, непроходимых аппаратом.

Рис. 2. КТ мягких тканей шеи пациентки 21 года. Ниже голосовых связок отмечаются деформация и сужение просвета трахеи (Λ).

Fig. 2. Soft tissue CT of a 21-year-old female patient. Tracheal lumen deformity and narrowing below vocal cords are reported (Λ).



Цитологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа: немногочисленные клетки цилиндрического эпителия, небольшое количество эритроцитов, нейтрофилы 1–2 в поле зрения, альвеолярные макрофаги 1–2 в поле зрения, скудное количество смешанной микрофлоры. Эозинофилы не найдены.

Бактериоскопия: кислотоустойчивых микобактерий (КУМ; *Mycobacterium tuberculosis complex*) не выявлено.

Гистологическое исследование: гранулемы не обнаружены, множественные фибробластические фокусы.

Какое заключение можно сделать на основании полученных данных?

На фоне тяжелого течения гранулематоза с полиангиитом у молодой женщины развилось повреждение крупных дыхательных путей в виде подскладочного стеноза, сужения нижней части трахеи и критического сужения сегментарных/субсегментарных бронхов. Сужение бронхов привело к формированию «центральных» (проксимальных) бронхоэктазов с расширением по типу бронхоцеле.

Данных, свидетельствующих об активности васкулита, не получено, ритуксимаб не мог привести к выявленным изменениям в дыхательных путях; данных о наличии оппортунистических инфекций не получено, в связи с чем изменения схемы лечения основного заболевания не требуется.

Необходима консультация торакального хирурга для решения вопроса о возможности использования лазерных/хирургических методов лечения стенозов дыхательных путей.

Анализ клинического случая

У молодой женщины 21 года с гранулематозным полиангиитом в неактивной стадии, без признаков инфекционно-воспалительного процесса, с жалобами на хронический сухой приступообразный кашель, стридорозное дыхание и развитием тяжелого обструктивного синдрома, который в дебюте заболевания был неправильно интерпретирован как БА, в ходе проведенного обследования выявлены подскладочный стеноз трахеи и сужение сегментарных бронхов. Наличие стенозов связано с формированием рубцов на месте язвенно-некротических изменений дыхательных путей и является осложнением васкулита. Пациентке показано хирургическое лечение. Противоастматические препара-

раты в данном случае не эффективны, поскольку в основе бронхиальной обструкции лежат необратимые морфологические повреждения.

Ключевые моменты

1. Поражение трахеи и бронхов у пациентов с гранулематозным полиангиитом может включать: повреждение крупных дыхательных путей в виде подскладочно-го стеноза; сужение/стеноз сегментарных/субсегментарных бронхов.
2. Ведущие клинические симптомы – стридор, охриплость голоса и одышка.
3. Это редкое, но серьезное осложнение, которое может привести к развитию тяжелого обструктивного синдрома, требующего хирургического вмешательства.
4. Воспаление крупных дыхательных путей при васкулите может возникать при отсутствии других признаков активности заболевания.
5. Ведущим механизмом, приводящим к поражению дыхательных путей, является субклиническое поражение трахеи и бронхов во время активной фазы заболевания, которое впоследствии разрешается с образованием рубцов.

Клиническое наблюдение № 2²

Пациент 60 лет длительное время (более 10 лет) страдает аллергической БА тяжелого течения, полипозным риносинуситом (полипотомия в анамнезе). В течение последнего полугодия постоянно получает базисную терапию – флутиказона фуолат / вилантерол / умеклидиния бромид (Треледжи Эллипта), 184/22/55 мкг 1 раз в день, на фоне которой отмечал клиническое улучшение. Обострения БА 1–2 раза в год (часто требуют коротких курсов системных глюкокортикостероидов). При плановом обследовании: общий (клинический) анализ крови – эозинофилия периферической крови $0,36 \times 10^9/\text{л}$ (5,3%); спирометрия – предбронхолитические показатели: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) – 63%, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 84%, ОФВ₁/ФЖЕЛ – 0,56, проба с сальбутамолом положительная (прирост ОФВ₁ 40% и 410 мл); заключение: нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному типу умеренной степени. Рентгенография органов дыхания – очаговых и инфильтративных изменений в легких не определяется.

Текущее ухудшение в течение 1 мес: усиление одышки, хрипов при дыхании, появление кашля с мокротой (умеренное количество, желтоватый цвет), лихорадки не было. Обратился к терапевту в связи с описанными выше жалобами, проведено обследование: КТ органов дыхания, заключение – двусторонняя полисегментарная пневмония. Пациент был госпитализирован, получал антибактериальную терапию со слабым клиническим эффектом. Анализы крови – без характерных воспалительных изменений, эозинофилия периферической крови $1,40 \times 10^9/\text{л}$ (19,0%). При контрольной КТ органов дыхания отмечены изменения без существенной динамики. Появились жалобы на боли в коленных суставах и онемение пальцев рук. Выписан с диагнозом «внебольничная двусторонняя пневмония, среднетяжелого течения, клиническое улучшение» и рекомендацией обратиться к пульмонологу амбулаторно.

Как построить дифференциально-диагностический ряд на основании полученной информации?

1-й шаг – оценить вероятность диагноза «внебольничная двусторонняя пневмония». У пациента без лихорадки и лабораторного воспалительного синдрома, с неэффективностью антибактериальной терапии, гиперэозинофилией периферической крови и усилением признаков бронхиальной обструкции изменения в легочной ткани могут быть обусловлены неинфекционными причинами.

2-й шаг – с учетом симптомов и анамнеза предположить иные причины двусторонних изменений в легочной ткани, включая БА, системное заболевание, интерстициальное заболевание легких, прием лекарственных препаратов, гиперэозинофильный синдром, легочные эозинофилии.

3-й шаг – чтобы сузить дифференциально-диагностический ряд, необходимо детально проанализировать ключевые синдромы (бронхиальная обструкция, гиперэозинофилия периферической крови, полипозный риносинусит, комплекс нереспираторных жалоб); повторно оценить изменения, выявленные при КТ ОГК; предположить, что изменения в легких не являются самостоятельным заболеванием (внебольничная пневмония), а затем построить алгоритм обследования пациента.

Какая дополнительная информация поможет врачу при постановке диагноза с учетом предложенного дифференциально-диагностического ряда?

Из анамнеза известно, что у пациента имеются неконтролируемая БА с частыми обострениями, гиперэозинофилия периферической крови, полипозный риносинусит. Ухудшение связано с усилением респираторных симптомов, появлением двусторонних изменений в легочной ткани, а также нереспираторных жалоб (артралгия, периферическая невропатия).

Данные физического обследования: состояние относительно удовлетворительное, температура тела 36,4°C. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной влажности и окраски. Высыпаний нет. Суставы не деформированы. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы, доступные для пальпации, безболезненные, подвижные, не увеличены. Дыхание везикулярное. Рассеянные свистящие хрипы с обеих сторон при спокойном выдохе. ЧДД – 19 в минуту, SpO₂ – 95% при дыхании комнатным воздухом. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 78 уд/мин, АД – 124/82 мм рт. ст. Печень, селезенка не увеличены. Дизурии нет.

Результаты дополнительного обследования: в клиническом анализе крови эозинофилы – $1,34 \times 10^9/\text{л}$, эозинофильный катионный белок – более 200 нг/мл, С-реактивный белок – 6,07 мг/л, содержание общего IgE в сыворотке крови – 71,8 МЕ/мл, содержание IgG к *Aspergillus* spp. в крови – отрицательно, *Aspergillus* spp. в мокроте – отрицательно, циркулирующие иммунные комплексы – 36 Ед/мл (незначительно повышены), антинуклеарные антитела – отрицательно, антитела к двуспиральной ДНК – 12 МЕ/мл (норма), антистрептолизин-О – 91 Ед/мл (норма), ревматоидный фактор – 9 МЕ/мл (норма), ANCA со специфичностью к миело-

²Представлено Ю.Г. Белоцерковской.

Рис. 3. При повторной оценке ранее выполненной КТ ОГК пациента 60 лет (коронарная и аксиальная проекции, режим легочного окна) отмечается диффузное поражение бронхов (утолщение стенок бронхов в прикорневых и дистальных отделах; гиперсекреция – содержимое в просветах бронхов; симптом «двух сосудов»; симптом «дерево в почках» – поражение дистальных бронхов). Множественные двусторонние участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла».

Fig. 3. Re-assessment of the earlier acquired chest CT scan of a 60-year-old patient (coronal and axial views, lung window) has revealed a diffuse bronchial lesion (bronchial wall thickening of basal and distal airways; hypersecretion – contents in bronchial lumens, “double artery” symptom; “tree-in-bud” symptom – distal bronchial lesion), multiple ground glass opacities in both lungs.



пероксидазе – 971 Ед/мл (значительно повышены), антитела к базальным мембранам почечных клубочков – 11 Ед/мл (норма). Общий анализ мочи без особенностей.

Компьютерные томограммы ОГК представлены на рис. 3.

Как интерпретировать полученную информацию?

С учетом тяжелой БА, гиперэозинофилии периферической крови, причиной изменений в легких могут быть эозинофильные инфильтраты в сочетании с поражением бронхов в программе течения основного заболевания. Следует учесть, что у ряда пациентов с бронхообструктивным синдромом, легочными инфильтратами и поражением проксимальных дыхательных путей причиной изменений могут являться инфекция/колонизация *Aspergillus* spp. и развитие аллергического бронхолегочного аспергиллеза. Однако проведенные иммунологические исследования не выявили сенситизацию к *Aspergillus* spp., но подтвердили наличие ANCA со специфичностью к миелопероксидазе, что делает более вероятным диагноз эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (ЭГПА).

Данные литературного поиска

ЭГПА (синдром Черджа–Стросс) – редкое хроническое заболевание, характеризующееся эозинофильным, гранулематозным воспалением и некротизирующим васкулитом сосудов малого и среднего калибра, проявляющееся БА и эозинофилией периферической крови и связанное с образованием антител к цитоплазме нейтрофилов со специфичностью к миелопероксидазе или протеиназе-3 [2, 3]. Клиническая картина ЭГПА характеризуется стадийностью (так называемой триадой Ланхама). Стадия 1, которая может продолжаться от нескольких месяцев до 9 лет, включает проявления аллергии (ринит, полиноз и др.), полипозный риносинусит, БА. Стадия 2 – эозинофилия крови и эозинофилия разных органов с клиническими проявлениями. Стадия 3 включает признаки системного васкулита (лихорадка, слабость, снижение массы тела, артралгии, миалгии и др.) и полиорганные поражения (включая поражение кожи, сердечно-сосудистой системы, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, гломерулонефрит и др.)

[4]. Характерные изменения в легких, выявляемые при КТ, включают легочные инфильтраты (мигрирующие, многофокусные, двусторонние, без распада), утолщение стенок и расширение просвета бронхов, расширение междольковых перегородок; в дополнение к этим изменениям могут выявляться альвеолярные кровоизлияния (на фоне васкулита), плеврит (эозинофильный, геморрагический), умеренное увеличение внутригрудных лимфатических узлов [5].

Таким образом, на основании данных литературного поиска можно предположить развитие у пациента ЭГПА.

Как дополнительно обследовать пациента?

Для подтверждения диагноза ЭГПА желательно (но не обязательно) проведение биопсии. При подозрении на ЭГПА рекомендуется дополнительно исключить поражение, почек, сердца, желудочно-кишечного тракта и периферической нервной системы.

Результаты проведенного обследования

Фибробронхоскопия: диффузный двусторонний эрозивный бронхит.

Цитологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа: немногочисленные клетки цилиндрического эпителия, небольшое количество эритроцитов, нейтрофилы 3–4 в поле зрения, альвеолярные макрофаги 0–3 в поле зрения, эозинофилы покрывают все поля зрения. Бактериоскопия: КУМ (*Mycobacterium tuberculosis complex*) не выявлено.

Гистологическое исследование биоптата легкого: обнаружены проявления деструктивно-пролиферативного полиангиита в сочетании с многофокусными воспалительными (преимущественно эозинофильными) инфильтратами в виде формирующихся гранул, скопление эозинофилов во внесосудистом пространстве.

Анализ клинического случая

У мужчины 60 лет с длительным анамнезом аллергической БА тяжелого течения, полипозным риносинуситом, гиперэозинофилией периферической крови на фоне ухудшения респираторных симптомов без лихорадки и лабораторного воспалительного синдрома были выявлены изменения в легких, которые ошибочно интерпретированы как двусторонняя внебольничная пневмония. В ходе проведенного обследования выявлены кли-

нические, рентгенологические и иммунологические признаки ANCA-ассоциированного васкулита. Диагноз подтвержден данными гистологического исследования. Клинический диагноз: эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, ассоциированный с ANCA (к миелопероксидазе), с поражением верхних дыхательных путей (полипозный риносинусит), нижних дыхательных путей (бронхиальная астма, тяжелое неконтролируемое течение), легких (двусторонние эозинофильные инфильтраты), суставов (артралгия), нервной системы (полиневропатия верхних и нижних конечностей), активная стадия.

Пациенту показаны консультация ревматолога, назначение терапии для индукции ремиссии, включая иммуносупрессивную терапию системными глюкокортикоидами и генно-инженерную биологическую терапию с использованием гуманизированных моноклональных антител против интерлейкина-5 (ИЛ-5) / рецептора к ИЛ-5 (меполизумаб, бенрализумаб).

Ключевые моменты

1. Стадийность течения и невозможность верификации диагноза на ранних этапах представляют значительные трудности в диагностике ЭГПА.
2. Диагноз внебольничной пневмонии нередко ошибочно устанавливается пациентам с легочными эозинофильными инфильтратами. Чтобы избежать диагностических и терапевтических ошибок, необходимо тщательно оценивать клинические и лабораторные признаки бактериальной инфекции.
3. Сочетание БА, поражения верхних дыхательных путей, гиперэозинофилии периферической крови позволяет предположить неинфекционный характер изменений в легких и делает необходимым проведение дополнительного обследования с включением в дифференциально-диагностический ряд ЭГПА.
4. На этапе диагностики ЭГПА нередко требуется мультидисциплинарный подход из-за полиорганности поражения и гетерогенности клинико-иммунологических форм.

Клиническое наблюдение №3³

Пациентка 60 лет, работает оператором на автозаправочной станции. Причиной для обращения к пульмонологу явились изменения в легких, выявленные при КТ ОГК. Жалоб со стороны органов дыхания активно не предъявляет, отмечает боль в правом тазобедренном суставе при ходьбе. При дополнительном расспросе отмечает чувство нехватки воздуха, возникающее при физической нагрузке. Появление данного симптома связывает с COVID-19, перенесенным в апреле 2021 г. Во время заболевания с целью диагностики поражения легких впервые выполнена КТ ОГК. В ходе исследования на фоне диффузного снижения воздушности легочной ткани в обоих легких выявлены локальные интерстициальные изменения по типу «матового стекла», множественные двусторонние тонкостенные полости. Вероятность COVID-19 оценена как средняя, степень поражения легких – КТ-1. Контрольное исследование не выполнялось. Следующая КТ ОГК выполнена в феврале 2026 г. при прохождении медико-социальной экспертизы для установления инвалидности (рис. 4). По техническим причинам

сравнение с предыдущим исследованием не проводилось.

Известно, что пациентка курит с 15-летнего возраста, до 40 сигарет в сутки. В настоящее время сократила количество выкуриваемых сигарет до 15 в сутки. Диагностированы хронические заболевания: артериальная гипертензия (регулярно принимает амлодипин), смешанное тревожно-депрессивное расстройство, ГЭРБ, правосторонний коксартроз, патология почек (хронический гломерулонефрит?). В 2022 г. – госпитализация по поводу транзиторной ишемической атаки.

Как построить дифференциально-диагностический ряд на основании полученной информации?

1-й шаг – предположить, для каких заболеваний/состояний характерно наличие множественных полостей в легких. Учитывая анамнез пациентки, наличие КТ-признаков эмфиземы легких, в качестве наиболее вероятной причины выявленных изменений можно рассматривать длительное интенсивное воздействие табачного дыма. Сходная КТ-картина может наблюдаться при гистиоцитозе из клеток Лангерганса (ГКЛ), обозначавшемся ранее как гистиоцитоз Х. Заболевание, как правило, возникает у курящих людей, преимущественно мужчин молодого и среднего возраста. Помимо пола и возраста, уменьшает вероятность ГКЛ у пациентки отсутствие типичных для него мелких симметричных узелков (мелокоочаговой диссеминации) в легочной ткани. Еще одной причиной поражения легких может стать системное аутоиммунное воспаление в программе респираторного васкулита.

2-й шаг – проанализировать, какие физические, лабораторные и инструментальные признаки могут подтвердить ту или иную диагностическую гипотезу. Оценить их наличие у пациентки.

3-й шаг – с учетом имеющихся данных построить алгоритм обследования пациентки, исходя из наиболее вероятных причин изменений, выявленных в легочной ткани.

Какая дополнительная информация может помочь врачу при установлении диагноза?

Наиболее значимым фактом анамнеза пациентки является длительный стаж курения.

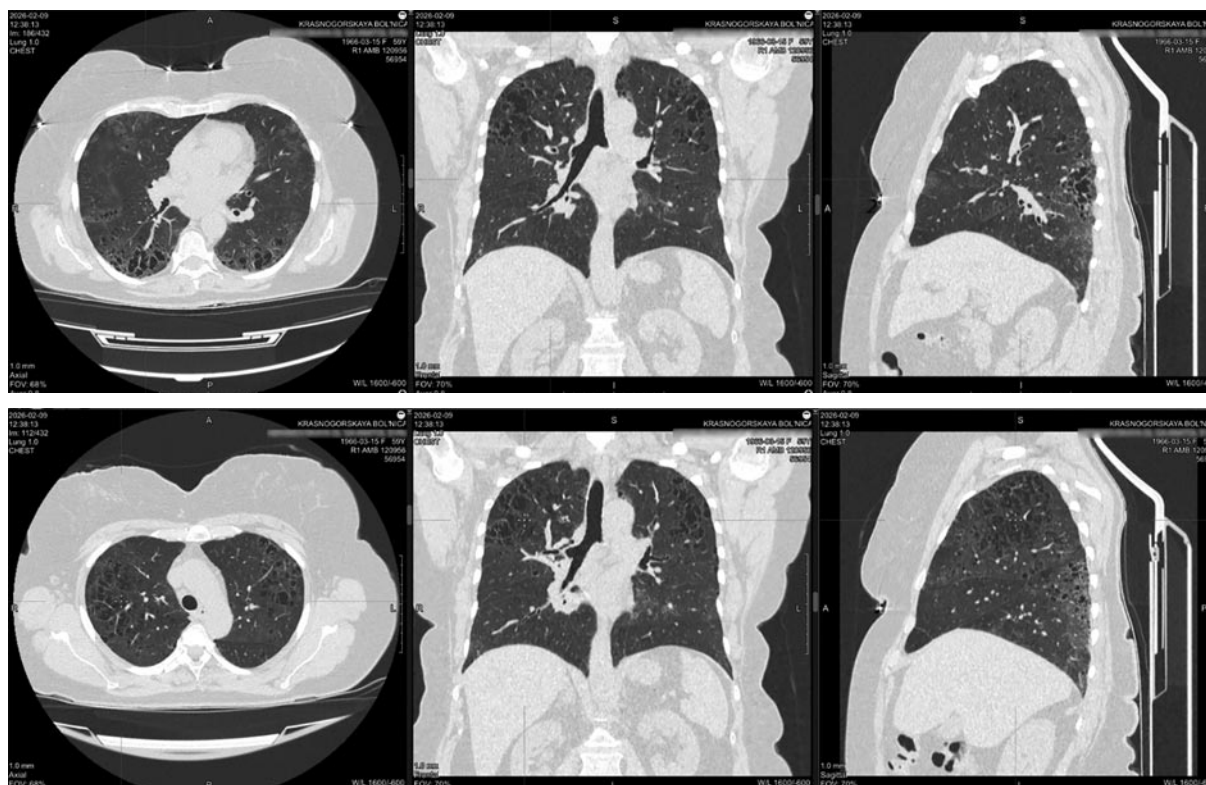
Данные физического обследования: состояние удовлетворительное, температура тела 36,5°C. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной влажности и окраски, без высыпаний. Чувствительность пальцев рук сохранена. Видимые суставы не деформированы. Отеков нижних конечностей нет. Периферические лимфатические узлы безболезненные, подвижные, не увеличены. Носовое дыхание свободное. При аускультации легких дыхание везикулярное ослабленное, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 17 в минуту, SpO₂ в покое – 96% при дыхании комнатным воздухом. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 72 уд/мин, АД – 142/80 мм рт. ст. Печень, селезенка не увеличены. Дизурии нет.

При дополнительном обследовании пациентки выявлена протеинурия до 1,0 г/сут, повышение уровня С-реактивного белка (максимально 30 мг/л), диффузные изме-

³Представлено А.Г. Романовских.

Рис. 4. КТ ОГК пациентки 60 лет. Множественные многорядные толстостенные полости с апико-базальным градиентом распространения, на фоне которых определяются сливные участки по типу «матового стекла».

Fig. 4. Chest CT of a 60-year-old female patient. Multiple multi-row thick-walled cavities with an apical-basal distribution gradient, against the background of which the coalescing ground glass opacities can be seen.



нения паренхимы обеих почек. Ревматоидный фактор – 8,8 МЕ/мл (норма), общий IgE – 28,6 МЕ/мл (норма), циркулирующие иммунные комплексы – 12 МЕ/мл (норма), антинуклеарных антител, а также ANCA не обнаружено. При клиническом анализе крови все лабораторные показатели в пределах должных значений. Признаков почечной недостаточности нет. Выполнено исследование ФВД: нарушений вентиляционной функции легких не выявлено. Бронходилатационный тест отрицательный. Повторно проанализированы результаты КТ ОГК. Заключение эксперта: изменения в легких соответствуют таковым при длительном табакокурении. В качестве возможной, но менее вероятной причины их возникновения можно рассматривать ГКЛ, наличие респираторного васкулита маловероятно.

Как интерпретировать полученную информацию?

Анализ полученных данных позволяет предположить, что основной причиной изменений, происходящих в легочной ткани, является длительное повреждающее воздействие табачного дыма. Дополнительным неблагоприятным фактором служит профессиональный контакт с углеводородами. Вместе с тем нельзя исключить и наличие у пациентки ГКЛ, что требует проведения дополнительных исследований. Имеющиеся изменения паренхимы почек и протеинурию следует, вероятно, рассматривать как отдельное заболевание, характер которого требует уточнения. Патология почек, а также воспаление в области тазобедренного сустава могут стать причиной повышения уровня такого неспецифического воспалительного маркера, как С-реактивный белок.

При исследовании ФВД не выявлено признаков бронхиальной обструкции, часто встречающейся у людей с длительным стажем курения. Проведенное иммунологическое исследование не подтверждает предположение об аутоиммунном или аллергическом механизме повреждения легких. Характерных рентгенологических признаков респираторного васкулита также не выявлено.

Данные литературного поиска

Согласно имеющимся данным, у 52% курильщиков с респираторными симптомами, не имеющих признаков хронической обструктивной болезни легких, выявляются признаки эмфиземы [6]. Ключевую роль в ее развитии играет протеазно-антипротеазный дисбаланс, являющийся следствием хронического воспаления, индуцированного ингаляционным воздействием табачного дыма, и вызывающий деструкцию эластического легочного каркаса [7]. Заболевание характеризуется необратимым увеличением воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол и проявляется эмфизематозной перестройкой легочной ткани с образованием множественных воздушных полостей [8].

Эмфизематозная перестройка легких и формирование полостных образований, как правило в верхних и средних долях, характерны и для ГКЛ. Типичным рентгенологическим признаком заболевания, особенно на ранних стадиях его развития, является мелкоочаговая (милиарная) диссеминация. По мере прогрессирования ГКЛ отмечается уменьшение количества очагов, формирование полостей, «сотового» легкого с отдельными участками буллезных вздутий [9]. Этио-

логия и патогенез заболевания изучены недостаточно. Известно, что ГКЛ встречается редко, преимущественно у мужчин молодого и среднего возраста, но может диагностироваться и у женщин. Характерна выраженная связь с табакокурением (более 90% больных курят или курили в прошлом) [10, 11]. В основе ГКЛ лежат аномальная пролиферация и накопление в органах и тканях патологических клеток Лангерганса (разновидность дендритных клеток). В процесс могут вовлекаться любые органы и системы: кости, кожа, лимфатические узлы, печень, селезенка, сердце, желудочно-кишечный тракт, эндокринная система и др. Изменения в легких отмечаются в 50–60% случаев заболевания, при этом поражение легочной ткани может быть его единственным проявлением. Основными симптомами в этом случае могут быть одышка и сухой кашель. У 1/3 пациентов заболевание протекает бессимптомно и выявляется случайно при рентгенологическом исследовании [10]. Наиболее частое внелегочное проявление ГКЛ у взрослых – остеолитическое поражение костей черепа [12].

Таким образом, данные литературного поиска, с одной стороны, свидетельствуют, что наиболее вероятной причиной перестройки легочной ткани у пациентки является табакокурение, а с другой – не исключают возможность альтернативного диагноза (ГКЛ).

Как дополнительно обследовать пациентку?

С целью выявления снижения диффузионной способности легких рекомендовано выполнение бодиплетизмографии.

Верифицировать диагноз ГКЛ в большинстве случаев позволяет трансбронхиальная биопсия легкого с бронхоальвеолярным лаважем и последующим иммуногистохимическим исследованием для идентификации дендритных клеток. Для исключения поражения костей необходимо проведение КТ.

Анализ клинического случая

У женщины 60 лет, работающей оператором на автозаправочной станции, при КТ ОГК в легочной ткани выявлены двусторонние полостные образования, признаки эмфиземы, что послужило причиной для обращения к врачу. Наиболее значимым фактором, способным привести к развитию патологии легких у пациентки, является длительное и интенсивное воздействие табачного дыма, что позволяет рассматривать выявленные изменения в программе поражения легких у курящего человека. Вместе с тем сходные рентгенологические признаки отмечаются и при ГКЛ. Несмотря на ряд клинических и рентгенологических несоответствий, редкую встречаемость ГКЛ, для верификации диагноза последнего необходимо проведение дополнительных исследований. Окончательный ответ о причине изменений в легочной ткани быть получен только при проведении биопсии легкого с последующим иммуногистохимическим исследованием. Однако уже на данном этапе очевидно, что основным лечебным мероприятием для пациентки является полный отказ от курения, а при возможности – смена трудовой деятельности. Еще одна диагностическая версия – респираторный васкулит – не получила подтверждения при обследовании пациентки.

Ключевые моменты

1. Эмфизематозная перестройка легочной ткани, полостные образования в легких, выявляемые при КТ ОГК, являются признаками различных заболеваний.

2. Их дифференциальная диагностика, установление причины выявленных изменений могут представлять определенные трудности.

3. В данной клинической ситуации возрастает важность наличия у врача-пульмонолога знаний о редких заболеваниях, в том числе ГКЛ.

Клиническое наблюдение №4⁴

Пациент 67 лет был госпитализирован в многопрофильный стационар с фебрильной лихорадкой длительностью более 2 мес, прогрессирующей мышечной слабостью, артралгией и двусторонними изменениями в легких, первоначально интерпретированными как внебольничная пневмония. На амбулаторном этапе проводились курсы антибактериальной терапии, не сопровождавшиеся клиническим эффектом и без значимой рентгенологической динамики. Вследствие этого пациент был направлен в инфекционный стационар, где в ходе обследования выявлены двусторонние полисегментарные изменения на КТ ОГК, краевое гиперэхогенное наложение на аортальном клапане по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), умеренное повышение маркеров системного воспаления, а также выраженное повышение уровней миоглобина и общей креатинфосфокиназы (КФК). Спустя 8 дней пребывания в стационаре пациент был выписан на амбулаторный этап без существенной положительной динамики состояния с диагнозом «внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония». После выписки на протяжении 3 нед сохранялись фебрильная лихорадка и мышечная слабость, в связи с чем пациент самостоятельно обратился в приемное отделение многопрофильного стационара.

Как построить дифференциально-диагностический ряд на основании исходной информации?

1-й шаг – определить ведущий клинический синдром. У пациента имелось сочетание длительной лихорадки, двусторонних изменений в легких, мышечной слабости и отсутствия убедительного ответа на несколько режимов антибактериальной терапии. Такая комбинация требует пересмотра первоначального диагноза пневмонии и расширения дифференциально-диагностического поиска.

2-й шаг – учитывая отсутствие рентгенологической динамики, следует пересмотреть данные, полученные в ходе предшествующей лучевой диагностики, а также выполнить КТ ОГК в динамике. Необходимо оценить, является ли процесс инфекционным, и в первую очередь исключить инфекционный эндокардит.

3-й шаг – необходимо повторно оценить маркеры мышечного цитолиза и предметно опросить пациента для выявления возможных других, ранее не учтенных симптомов, провести скрининг на системные аутоиммунные заболевания, включая воспалительную миопатию, онкопоиск.

⁴Представлено А.Н. Стафеевым, Д.А. Стрелковой, Р.К. Франгу.

Какая дополнительная информация поможет врачу на этой стадии постановки диагноза?

Первые симптомы в виде повышения температуры тела до 39°C и выраженной общей слабости появились 04.11.2025. Самостоятельно принимал жаропонижающие препараты с кратковременным эффектом. 17.11.2025 в связи с сохраняющейся лихорадкой, артралгией и слабостью пациент обратился за амбулаторной медицинской помощью. Первоначально на основании клинической картины и данных рентгенографии ОГК состояние пациента было интерпретировано как внебольничная пневмония, что привело к назначению курсов антибактериальной терапии (последовательно азитромицин и левофлоксацин). Далее, в связи с отсутствием динамики на рентгенограмме ОГК и сохраняющейся лихорадкой, 19.12.2025 пациент был направлен в инфекционный стационар, где вновь была инициирована антибактериальная терапия (цефоперазон + сульбактам с последующей сменой на комбинацию цефтриаксона и ванкомицина) без убедительной клинико-рентгенологической динамики. В инфекционном отделении была выполнена ЭхоКГ, по результатам которой на правой коронарной створке аортального клапана визуализировалась линейное краевое гиперэхогенное наложение до 5 мм. Выявленные изменения были расценены как вероятные проявления кальциноза; вместе с тем проводилась дифференциальная диагностика с инфекционным эндокардитом, в том числе с организованной вегетацией. По результатам КТ ОГК с контрастированием данных, свидетельствующих о наличии ТЭЛА, достоверно не получено, выявленные изменения трактовались как двусторонняя полисегментарная пневмония, осложненная двусторонним ограниченным параневмоническим плевритом (рис. 5).

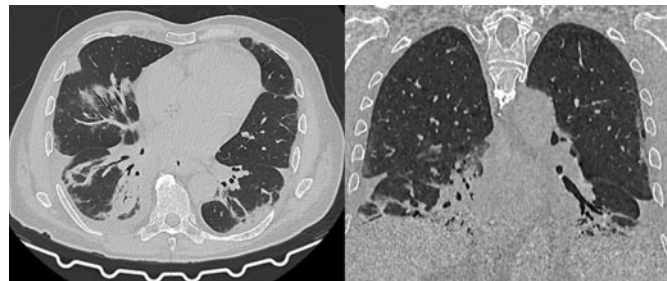
При лабораторных исследованиях отмечался умеренный лейкоцитоз ($12,1 \times 10^9/\text{л}$) и повышение уровня СРБ (36,3 мг/л), а также высокие значения миоглобина (1046 нг/мл при норме до 80 нг/мл) и КФК (785 МЕ/л при норме до 171 МЕ/л). Поиск этиотропного агента внебольничной пневмонии (ПЦР-панель на респираторные инфекции, определение растворимых антигенов *Legionella pneumophila* и *Streptococcus pneumoniae* в моче, посевы мокроты и крови) оказался безрезультатным.

Пациент провел в инфекционном стационаре 8 дней и был выписан 27.12.2025 по собственной инициативе. После выписки сохранялась фебрильная лихорадка с повышением температуры до 39,1°C в вечернее время, нарастала мышечная слабость. 13.01.2026 пациент обратился в приемный покой многопрофильного стационара и вновь был госпитализирован.

При сборе анамнеза было выяснено, что у больного ранее диагностированы артериальная гипертензия, ГЭРБ, эрозивная форма, пищевод Барретта. В августе 2025 г. он перенес стоматологическое вмешательство по поводу абсцесса зуба. Пациент также сообщил о трудностях при вставании с низкого сиденья, ранее имевших место сухости, шелушении и потрескивании кожи подушечек пальцев и отечности и шелушении кожи век, а также о снижении массы тела на 20 кг с осени 2025 г.

Рис. 5. КТ ОГК пациента 67 лет (от 22.12.2025). В паренхиме обоих легких выявляются участки уплотнения по типу «матового стекла» и консолидации с видимыми просветами бронхов. Жидкость в плевральных полостях.

Fig. 5. Chest CT of a 67-year-old patient (dated 22.12.2025). Ground glass opacities and areas of consolidation with apparent bronchial lumens can be seen in the parenchyma of both lungs. Fluid in the pleural cavities.



Как интерпретировать полученную информацию?

На первоначальном этапе пациент обследовался и получал лечение в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению внебольничной пневмонии. Однако дальнейшее течение заболевания требовало пересмотра первоначального диагноза. У пациента сохранялась ежедневная лихорадка, прогрессировала мышечная слабость в ногах, а в лабораторном профиле отмечалось повышение уровней КФК и миоглобина. Кроме того, несмотря на проводимую терапию, изменения в легких оставались без существенной положительной динамики, и при контрольной КТ ОГК (рис. 6) они были расценены как проявления двусторонней интерстициальной пневмонии.

Совокупность указанных данных позволила предположить наличие у пациента воспалительной миопатии с поражением легких. Одновременно присутствие в картине заболевания персистирующей лихорадки, наличие гиперэхогенного наложения на створке аортального клапана по данным ЭхоКГ и ранее выполненное стоматологическое вмешательство допускали вероятность инфекционного эндокардита.

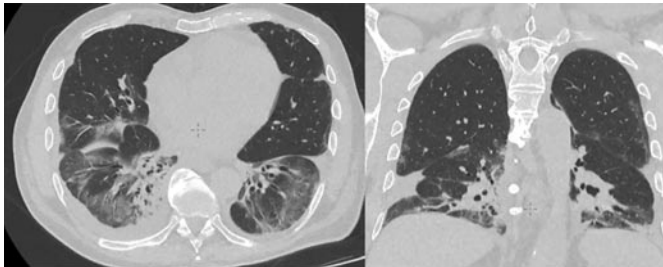
Данные литературного поиска

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) представляют собой гетерогенную группу редких системных аутоиммунных заболеваний, для которых характерно воспалительное поражение скелетной мускулатуры. Вместе с тем патологический процесс может вовлекать кожу, легкие, суставы, сердце, желудочно-кишечный тракт и кровеносные сосуды [13]. По современным оценкам, заболеваемость ИВМ составляет приблизительно 0,2–2 случая на 100 тыс. человеко-лет, а распространенность – около 2–25 случаев на 100 тыс. населения [14]. В последние годы представления об ИВМ существенно изменились: вместо традиционного деления преимущественно на полимиозит и дерматомиозит все большее значение приобретает клинико-серологическая классификация, учитывающая профиль миозит-специфических аутоантител, наличие интерстициального поражения легких, онкологический риск и морфологический вариант миопатии [15].

Классическим клиническим проявлением ИВМ является симметричная проксимальная мышечная слабость с преимущественным поражением мышц плече-

Рис. 6. КТ ОГК пациента 67 лет (от 13.01.2026). В паренхиме обоих легких выявляются участки уплотнения по типу «матового стекла» и консолидации с видимыми просветами бронхов. Жидкость в плевральных полостях. Без значимой динамики по сравнению с КТ ОГК от 22.12.2025.

Fig. 6. Chest CT of a 67-year-old patient (dated 13.01.2026). Ground glass opacities and areas of consolidation with apparent bronchial lumens can be seen in the parenchyma of both lungs. Fluid in the pleural cavities. No significant changes compared to the chest CT dated 22.12.2025.



вого и тазового пояса. Пациенты обычно предъявляют жалобы на затруднения при подъеме по лестнице, вставании со стула, подъеме рук, расчесывании волос и удержании предметов. К системным проявлениям ИВМ относятся артралгии и артрит, феномен Рейно, лихорадка, снижение массы тела, поражение сердца, дисфагия, гастроэзофагеальный рефлюкс, кальциноз и поражение легких [16]. Следует помнить, что у всех пациентов с выявленной воспалительной миопатией следует проводить онкопоиск для исключения паранеопластического характера миопатии, так как, согласно имеющимся данным, у каждого четвертого человека с ИВМ в течение 3 лет после начала заболевания диагностируется онкологическое заболевание [17].

Интерстициальное поражение легких является одним из наиболее прогностически значимых системных проявлений ИВМ и встречается достаточно часто (до 42–53% от общего числа пациентов с полимиозитом и клинически амиопатическим дерматомиозитом) [18]. Наиболее частым КТ-паттерном является неспецифическая интерстициальная пневмония (НИП), однако также могут выявляться организующаяся пневмония (ОП), смешанный паттерн НИП/ОП, острая интерстициальная пневмония, обычная интерстициальная пневмония и фиброзирующие варианты поражения легких. При антисинтезном синдроме часто определяются участки «матового стекла», ретикулярные изменения, консолидации и тракционные бронхоэктазы [19, 20].

Как обследовать пациента?

Необходимо выполнить следующие диагностические мероприятия:

- 1) чреспищеводная ЭхоКГ;
- 2) посевы крови на стерильность;
- 3) маркеры системного воспаления;
- 4) КФК и миоглобин в динамике;
- 5) КТ ОГК в динамике;
- 6) скрининг на аутоиммунные заболевания.

Результаты проведенного обследования

Чреспищеводная ЭхоКГ: данных, свидетельствующих о наличии дополнительных образований на створках клапанов, нет.

Посевы крови на стерильность: роста микрофлоры не выявлено.

Маркеры системного воспаления: в общем анализе крови сохраняется умеренный лейкоцитоз $14,1 \times 10^9/\text{л}$ с преобладанием нейтрофилов (80%), повышение уровня СРБ до 62,1 мг/л и нормальное значение прокальцитонина (0,22 нг/мл).

КФК и миоглобин – отмечается значимая отрицательная динамика: миоглобин повышен до 2795 нг/мл (исходно 1046 нг/мл), а КФК – до 2162,6 МЕ/л (исходно 785 МЕ/л).

Скрининг на аутоиммунные заболевания: определяются высокие значения антинуклеарных антител – антинуклеарного фактора (АНФ; 12,8 КП при норме менее 1,2 КП).

Какие заключения можно сделать на основании полученных данных?

В результате проведенного исследования диагноз инфекционного эндокардита был исключен. При чреспищеводной ЭхоКГ свежих дополнительных образований на створках клапанов не выявлено, исследования гемокультуры были отрицательными дважды.

Решающим этапом диагностического поиска стало сопоставление легочных изменений с мышечной симптоматикой. В совокупности признаки интерстициального поражения легких, миозита, артралгий, лихорадки, положительного АНФ и вероятных «рук механика» сделали воспалительную миопатию ведущей диагностической гипотезой.

Главными аргументами в пользу диагноза стали:

- интерстициальное поражение легких по данным КТ ОГК при отсутствии убедительной динамики на фоне антибактериальной терапии;
- проксимальная мышечная слабость: трудности при подъеме с низкого сиденья;
- значительное нарастание уровней КФК (до 2162,6 МЕ/л) и миоглобина (до 2795 нг/мл);
- лихорадка и артралгии как системные проявления;
- анамнестические признаки «рук механика» – сухость, шелушение, потрескивание кожи подушечек пальцев;
- положительный АНФ при отрицательных/неподдерживающих данных в пользу ANCA-ассоциированного васкулита, ревматоидного артрита и антифосфолипидного синдрома;
- исключение наиболее опасных альтернатив – ТЭЛА и инфекционного эндокардита.

В последующем пациенту была выполнена биопсия мышц (морфологическая картина слабо выраженных дистрофических изменений миоцитов, очаговой скудной параваскулярной лимфоцитарной инфильтрации подкожной жировой клетчатки может соответствовать полимиозиту), и диагноз был подтвержден. Также выполнялся онкопоиск; данных, свидетельствующих о наличии онкологических заболеваний, не было выявлено.

Ключевые моменты

1. При «пневмонии» без клинико-рентгенологической динамики на фоне потенциально эффективной антибактериальной терапии необходимо пересмотреть диагноз в пользу альтернативных гипотез.

2. Сочетание интерстициальных изменений в легких, проксимальной мышечной слабости и повышения уровня КФК/миоглобина требует исключения воспалительной миопатии.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Тюрин Игорь Евгеньевич – д-р мед наук, проф., зав. каф. рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования»

Синопальников Александр Игоревич – д-р мед наук, проф., засл. врач РФ, зав. каф. пульмонологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования»

Карнаушкина Мария Александровна – д-р мед. наук, ФГБОУ ДПО РМАНПО, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: kar3745@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8791-2920

Белоцерковская Юлия Геннадьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пульмонологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования». ORCID: 0000-0003-1224-1904

Романовских Анна Геннадьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пульмонологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования». ORCID: 0000-0001-9675-7451

Стафеев Александр Николаевич – канд. мед. наук, ассистент каф. госпитальной терапии № 2 ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: stafeev_a_n@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0001-9350-968X

Стрелкова Дарья Александровна – канд. мед. наук, ассистент каф. госпитальной терапии № 2 ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623; Scopus Author ID: 57208033666

Франгу Раиса Кирилловна – врач-терапевт терапевтического отделения № 2 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина ДЗМ». E-mail: raya.frangu@mail.ru; ORCID: 0009-0005-3716-7036

Поступила в редакцию: 23.06.2026

Поступила после рецензирования: 30.06.2026

Принята к публикации: 09.07.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Igor E. Tyurin – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Alexander I. Sinopalnikov – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Maria A. Karnaushkina – Dr. Sci. (Med.), Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: kar3745@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8791-2920

Yulia G. Belotserkovskaya – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID: 0000-0003-1224-1904

Anna G. Romanovskikh – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID: 0000-0001-9675-7451

Alexander N. Stafeev – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: stafeev_a_n@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0001-9350-968X

Daria A. Strelkova – Cand. Sci. (Med.), Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: strelkova_d_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-2124-0623; Scopus Author ID: 57208033666

Raisa K. Frangu – therapist, S.S. Yudin City Clinical Hospital. E-mail: raya.frangu@mail.ru; ORCID: 0009-0005-3716-7036

Received: 23.06.2026

Revised: 30.06.2026

Accepted: 09.07.2026