



ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АБСЦЕДИРУЮЩЕЙ ПНЕВМОНИИ И ОГРАНИЧЕННОГО ВАРИАНТА ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА

М. Д. РОМАНОВ, Т. М. ЛЕВИНА

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева», г. Саранск, РФ

Приведен клинический пример, подтверждающий значение тщательного сбора и анализа данных анамнеза и активного выявления патологии верхних дыхательных путей, среднего уха и глаз, характерных для дебюта гранулематоза Вегенера. Показана необходимость исследования на раннем этапе заболевания уровня антител к цитоплазме нейтрофилов в сыворотке крови (ANCA) и выполнения биопсии в органах-мишенях с предпочтением менее инвазивной трансназальной биопсии. Положительные результаты ранней комплексной иммуносупрессивной терапии ex juvantibus подтверждают диагноз гранулематоза Вегенера.

Ключевые слова: абсцедирующая пневмония, гранулематоз Вегенера, дифференциальный диагноз

Для цитирования: Романов М. Д., Левина Т. М. Трудности дифференциальной диагностики абсцедирующей пневмонии и ограниченного варианта гранулематоза Вегенера // Туберкулез и болезни лёгких. – 2019. – Т. 97, № 9. – С. 53-58. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2019-97-9-53-58>

DIFFICULTIES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PNEUMONIA COMPLICATED BY AN ABSCESS AND A LIMITED VARIANT OF WEGENER'S GRANULOMATOSIS

M. D. ROMANOV, T. M. LEVINA

Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

The article presents a clinical case that confirms the importance of careful collection and analysis of medical history and active identification of pathology of the upper respiratory tract, middle ear and eyes typical of the debut of Wegener's granulomatosis. It demonstrates the need for early testing of level of antibodies to the neutrophil cytoplasm in the blood serum (ANCA) and biopsy in the target organs giving the preference to less invasive transnasal biopsy. The positive results of early comprehensive immunosuppressive ex juvantibus therapy confirm the diagnosis of Wegener's granulomatosis.

Key words: pneumonia complicated by an abscess, Wegener's granulomatosis, differential diagnosis

For citations: Romanov M.D., Levina T.M. Difficulties in the differential diagnosis of pneumonia complicated by an abscess and a limited variant of Wegener's granulomatosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2019, Vol. 97, no. 9, P. 53-58. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2019-97-9-53-58>

Проблема дифференциальной диагностики абсцедирующей пневмонии (АП) и осложненной формы ограниченного варианта гранулематоза Вегенера (ГВ) до настоящего времени остается актуальной в связи со сходством клинико-рентгенологических признаков этих заболеваний. Как при АП, так и при ГВ в остром периоде заболевания характерны бурное развитие клинической картины, высокий уровень интоксикации, тяжелое общее состояние, признаки выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, низкая эффективность антибактериальной терапии. Бактериологическое исследование мокроты не всегда эффективно из-за загрязнения микрофлорой верхних дыхательных путей и полости рта, а информативность посева материала, получаемого при бронхоскопии, также недостаточна из-за контаминации во время эндоскопического исследования [5]. Вероятность идентификации АП значительно возрастает при выделении анаэробных неклостридиальных микроорганизмов и при количественном выявлении из мокроты высоковирулентной аэробной микрофлоры. Бактериологические исследования важно проводить при начальных проявлениях поражения

легких, так как присоединение вторичной инфекции при ГВ может свести эффективность данных методов к минимуму.

При рентгенологическом обследовании больных АП на фоне некупирующейся пневмонической инфильтрации довольно рано обнаруживаются полости деструкции без четкого разграничения от жизнеспособной легочной ткани и недостаточном дренаже через бронхи [5], что может встречаться и при ГВ, а наличие ателектаза пораженных сегментов, долей легкого также не исключает вероятности данной патологии. При мультисрезовой компьютерной томографии (МСКТ) легких у пациентов с ГВ можно выявить в легких множественные двусторонние узелки и полости распада, которые довольно часто располагаются в плащевой зоне и могут иметь клиновидную или округлую форму [4]. Бронхоскопическая картина при ГВ во втором периоде заболевания мало отличается от таковой при АП, ведущим признаком диверсификации является язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек трахеи и бронхов, положительные результаты биопсии позволят достоверно установить характер поражения [9].

Особенностью ГВ является то, что заболевание может протекать в трех клинических вариантах: локальном, ограниченном и генерализованном [3]. Затруднения при дифференциальной диагностике осложненной формы ограниченного варианта ГВ с АП могут встретиться в случаях, когда вслед за минимальными проявлениями патологии верхних дыхательных путей, органов зрения и слуха возникает прогрессирующее поражение легких, сопровождающееся высокой температурой и выраженной дыхательной недостаточностью. В данной ситуации дифференцировка затрудняется тем, что из-за присоединения вторичной высоковирулентной инфекции на фоне ГВ в легком развивается гнойно-деструктивный процесс [1], особенно при длительном бесконтрольном применении антибиотиков. В установлении диагноза ГВ при этом могут помочь тщательный анализ данных анамнеза, активное выявление предшествующих клинических признаков, характерных для локального варианта ГВ. Особое внимание следует обращать на начальные признаки поражения носа, придаточных пазух, рото- и носоглотки [3, 8]. Иногда в дебюте ГВ развивается средний отит с последующим снижением слуха [7]. У некоторых пациентов наблюдается поражение глаз с развитием воспалительных и гранулематозных изменений и со снижением остроты зрения. Довольно часто у больных ГВ наблюдаются изменения кожных покровов и слизистых оболочек в виде подкожных узелков, пальпируемой пурпуры, энантемы и язв, а также поражения суставов [4].

При возникновении подозрения на ГВ стандартный спектр диагностических исследований, необходимых для констатации АП, должен быть значительно расширен: используют как иммунологические методы (исследование уровня антител к цитоплазме нейтрофилов в сыворотке крови (ANCA) – anti-PR3 ANCA (антитела к протеиназе-3, c-ANCA) и anti-MPO ANCA (антитела к миелопероксидазе, p-ANCA), так и биопсию органов-мишеней (верхние дыхательные пути, легкие) [9]. Выявление в материалах, полученных при биопсии, признаков фибриноидного некроза и воспаления сосудистых стенок в сочетании с периваскулярными и экстравазальными гранулемами позволит верифицировать ГВ [2]. Однако выполнение биопсии легкого при АП чревато развитием осложнений, при этом положительные результаты биопсии легкого при ГВ наблюдаются только у 12% пациентов [9]. Несмотря на недостаточно высокий уровень информативности трансназальной биопсии, считаем необходимым ее выполнение как наименее опасной у всех пациентов с минимальными признаками ГВ.

Следует также иметь в виду тот факт, что у 10-30% больных с ГВ ANCA находится в пределах референсных значений [3, 6], что при отказе пациентов от выполнения биопсии в органах-мишенях также может привести к запоздалой диагностике данной патологии, дальнейшей генерализации

процесса и ухудшению прогноза. Патология почек (клинические признаки гломерулонефрита, нарушения структуры почек (УЗИ, МСКТ), протеинурия и гипо- диспротеинемия) при АП в результате высокой интоксикации вследствие гнойно-резорбтивного процесса также может явиться маской развития вторичного инфекционно-деструктивного процесса при переходе ГВ в генерализованную форму. В данной ситуации наиболее ценной для установления диагноза ГВ является биопсия почек, информативность которой достигает 91,5% [8, 9].

Таким образом, сходство клинических признаков АП и осложненной формы ограниченного варианта ГВ может приводить к запоздалой диагностике последней, что ухудшает прогноз из-за несвоевременного назначения специфической иммунодепрессивной комплексной терапии. Чем раньше будет установлен диагноз ГВ, тем выше вероятность выздоровления больных с этой тяжелой патологией.

Для иллюстрации особенностей дифференциальной диагностики ограниченного варианта ГВ и АП приводим клинический пример.

Клиническое наблюдение. Больная Б. 32 лет в течение 12 лет работает на газовой АЗС. Туберкулезом легких не болела, контакт с больными туберкулезом не установлен. С 2012 г. наблюдалась в районной больнице по поводу хронического рецидивирующего ринита с образованием «корочек с геморрагиями» без повышения температуры тела. В июле 2017 г. появилась седловидная деформация спинки носа. 15.09.2017 г. были срочные роды путем кесарева сечения. 18.10.2017 г. после переохлаждения появились заложенность носа, боли в ушах и в суставах, повысилась температура тела до 38°C. Госпитализирована в терапевтическое отделение ГБУЗ РМ «РКБ № 3» с диагнозом «АП правого легкого, двухсторонний отит и мастоидит». При рентгенографии органов грудной клетки выявлена картина правосторонней верхнедолевой пневмонии с наличием полости деструкции в С₂ (рис. 1).

В анализе крови: гемоглобин – 106 г/л, эритроциты – $3,92 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 247×10^9 /л, лейкоциты – $14,2 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 74%, лимфоциты – 22%, моноциты – 2%, гематокрит – 31%, СОЭ – 66 мм/ч. При бактериологическом исследовании крови роста аэробных бактерий не обнаружено; при поступлении и повторных исследованиях мокроты (в том числе и содержимого бронхов, полученного при бронхоскопии) методами микроскопии и посева *M. tuberculosis* не выявлены. Маркеры вирусного гепатита и анализ крови на ВИЧ – отрицательные. Анализ мочи без патологии.

Назначены в суточной дозировке цефтриаксон, амикацин, метрогил. Осмотрена ревматологом, заподозрен ГВ, к лечению добавлен дексаметазон 8 мг/сут внутривенно капельно, на фоне которого температура тела снизилась, уменьшились боли в суставах. 24.10.2017 г. пациентка консультирована

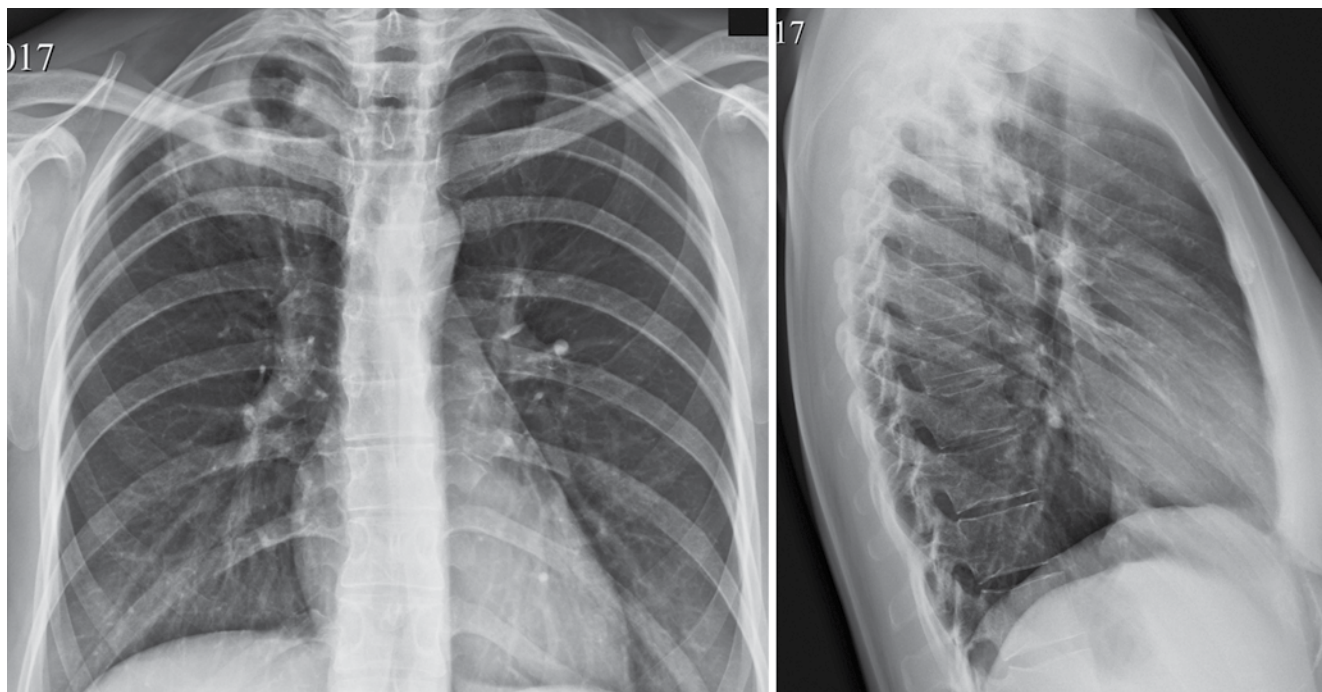


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки пациентки Б. 32 лет в прямой и правой боковой проекциях (18.10.2017 г.)
Fig. 1. Chest X-ray of patient B., 32 years old, anteroposterior and lateral view (18.10.2017)

фтизиатром в ГКУЗ РМ «Республиканский противотуберкулезный диспансер»: данных за туберкулез легких нет, рекомендован повторный осмотр после дообследования.

29.10.2017 г. снова повысилась температура тела до 39°C. Цефтриаксон и амикацин отменены, назначены: кламосар 1,2 внутривенно 3 раза в сутки, лефлбакт по 0,5 × 2 раза в сутки, кеторолак, диклофенак 75 мг внутримышечно № 3, далее ибуклин 0,725 × 2 раза в сутки, омепразол 0,02 г, бронхорус 0,03 × 3 раза в сутки.

В связи с ухудшением состояния 31.10.2017 г. переведена в отделение торакальной хирургии ГБУЗ РМ «РКБ № 4» с диагнозом «внегоспитальная правосторонняя верхнедолевая АП, тяжелое течение». При поступлении состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, на нижних конечностях имеются множественные геморрагические высыпания, выступающие над поверхностью кожи. При осмотре установлены седловидная деформация спинки носа и энантема твердого неба. Язык сухой, единичные геморрагии. Отмечается снижение слуха (шепотная речь – 3 м). При пальпации отмечены резкая болезненность суставов кистей, плечевых, коленных и голеностопных суставов, ограничение в них пассивных и активных движений, пастозность голеней. Пальпация грудной клетки безболезненна. При перкуссии отмечается притупление над верхней долей правого легкого, при аускультации выслушивается жесткое дыхание, ослабленное над верхней долей правого легкого, здесь же выслушиваются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, над нижней долей правого легкого – единичные

сухие жужжащие хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс ритмичный – 76 уд/мин. Частота дыхания – 17 в мин. SpO₂ – 97%. Живот мягкий, умеренно болезнен при пальпации в правом подреберье, пальпация почек безболезненна.

В анализе крови от 1.11.2017 г. отмечено снижение гемоглобина до 80 г/л, эритроцитов – до 3,1 × 10¹²/л, гематокрита – до 25%; лейкоцитов было 8,8 × 10⁹/л, нейтрофилов – 72%, лимфоцитов – 25% и моноцитов – 3%. Тромбоциты – 310 × 10⁹/л, СОЭ – 34 мм/ч. В анализе мочи белка нет, удельный вес – 1012, эритроциты, лейкоциты, эпителий – 0-1 в поле зрения, ураты (++)). В мокроте 1.11.2017 г. выделен *Str. haemolyticus* 10⁵ КОЕ/мл, чувствителен к ванкомицину, клиндамицину, кларитромицину; устойчив к офлоксацину, цефтиазидину. В материале, полученном при трансназальной биопсии, обнаружены нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, гистиоциты, плазмоциты и единичные гигантские многоядерные клетки типа Пирогова – Лангханса, расположенные вокруг участка некроза. Фибробронхоскопия 1.11.2017 г.: слизистая бронхов бледно-розовой окраски с участками пятнистой гиперемии, на слизистой левого главного бронха и угла карины имеются единичные острые эрозии с налетом фибрина и слизи, в долевых бронхах левого легкого – синяя пигментация, в устье Б2 правого легкого – скопление гнойной мокроты в виде пробки, слизистая отечная, просвет бронха сужен.

Получала сумамед 500 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки, реополиглюкин 10% – 200 мл внутривенно капельно ежедневно. 2.11.2017 г. появились боли в левой половине грудной клетки, сердцеби-

ение, слабость, АД снизилось до 90/60 мм рт. ст.; на ЭКГ зафиксированы признаки наджелудочковой тахикардии с ЧСС = 150 уд/мин. Нарушение ритма купировано внутривенной инфузией амиодарона. На ЭхоКГ 3.11.2017 г. – без патологии.

3.11.2017 г. возобновились боли в плечевых, локтевых, голеностопных суставах, появилась стигмальная контрактура левого локтевого сустава. Движения в суставах ограничены, болезненны. Установлен диагноз «ГВ с поражением верхних дыхательных путей (ринит), органа слуха (двусторонний отит), легких (множественные двухсторонние инфильтраты, полости распада в верхней доле правого легкого), гематологическим синдромом, поражением суставов (полиартрит) и геморрагическим васкулитом. Пароксизм наджелудочковой тахикардии».

Антитела к нативной и денатурированной ДНК не обнаружены, антитела к миелопероксидазе кл. рANCA – 3,0 Ед/мл, антитела к нуклеосомам кл. сANCA – 1,8 Ед/мл (6.11.2017 г.). К лечению добавлены меропенем 1,0 × 3 раза в сутки, дексаметазон 4% – 2 мл и диклофенак 1,5% – 3 мл внутривенно капельно. 7.11.2017 г. на рентгенограммах органов грудной клетки определяется интенсивное неомогенное затенение верхней доли и сегментов С₆ и С₁₀ правого легкого за счет инфильтрации легочной ткани с наличием на этом фоне неправильной формы сливающихся полостей в С₁ и С₂ (рис. 2).

При УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства 8.11.2017 г. патологии не обнаружено. На МСКТ грудной клетки 9.11.2017 г. выявлено увеличение зон инфильтрации по всем легочным полям, преимущественно в верхней доле

левого легкого с образованием трех полостей. Бронхи проходимы. Увеличение лимфатических узлов в корнях легких. 9.11.2017 г. назначена пульс-терапия метипредом в дозе 1 000 мг внутривенно капельно в течение 3 дней, циклофосфан 600 мг внутривенно капельно во второй день пульс-терапии, нимесулид 100 мг 2 раза в день, омега-3 20 мг 2 раза в день, затем после проведения пульс-терапии – преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела.

10.11.2017 г. переведена в ревматологическое отделение ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница» для продолжения специфической терапии, где после завершения полного курса комплексной иммуносупрессивной терапии выписана под наблюдение ревматолога с выраженной положительной динамикой. В ГБУЗ РМ «Зубово-Полянская районная больница» (по месту жительства) пациентка получала циклофосфан по 1 000 мг № 6 каждые 3 нед. и преднизолон по схеме. 12.04.2018 г. была госпитализирована в ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница» для индукции ремиссии с помощью ритуксимаба 1 000 мг внутривенно однократно; лечение с положительным эффектом.

На МСКТ органов грудной клетки (9.10.2018 г.), выполненной по месту жительства при контрольном осмотре, признаков активного воспаления и деструкции в легких не обнаружено. В С₁ и С₂ правого легкого определяется тонкостенная полость без содержимого размером 32 × 40 × 21 мм, вокруг полости имеются участки пневмофиброза с округлыми кальцинатами и деформированными мелкими бронхами. Апикальная плевра уплотнена, деформирована плевральными швартами. Лимфа-

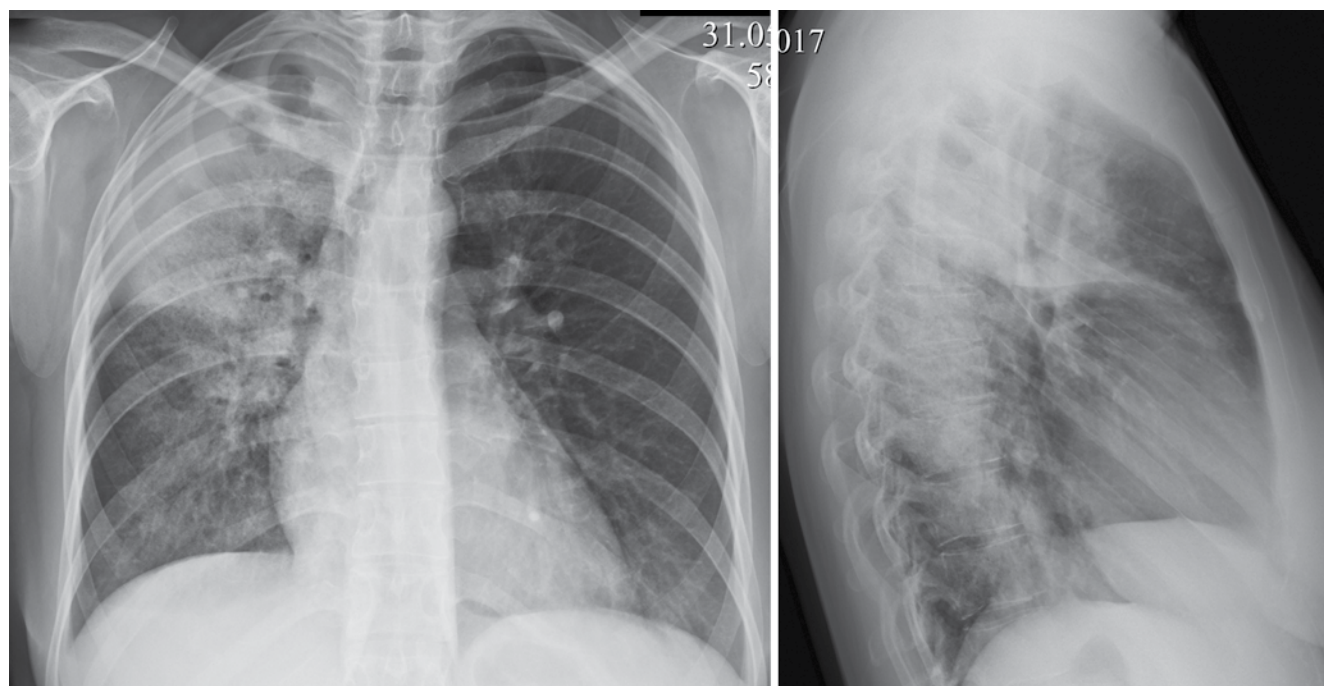


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки пациентки Б. 32 лет в прямой и правой боковой проекциях (07.11.2017 г.)

Fig. 2. Chest X-ray of patient B., 32 years old, anteroposterior and lateral view (07.11.2017)

тические узлы прикорневой зоны и средостения не увеличены (рис. 3).

Больная госпитализирована 10.11.2018 г. в ревматологическое отделение для повторного введения ритуксимаба. При осмотре предъявляет жалобы на сердцебиение и одышку при физической нагрузке;

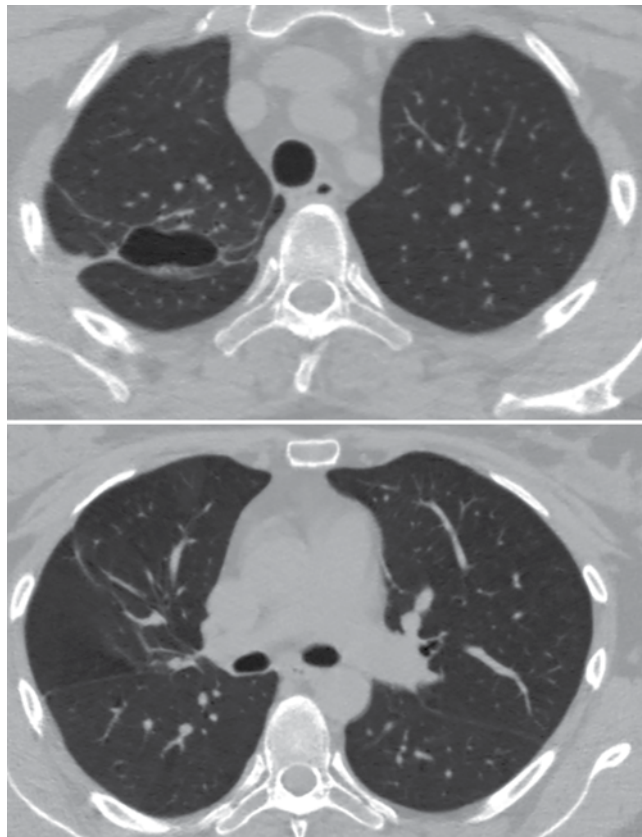


Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки пациентки Б. 32 лет (09.10.2018 г.)

Fig. 3. Chest MSCT of patient B., 32 years old (09.10.2018)

носовое дыхание восстановилось полностью, боли в коленных суставах периодически беспокоят только при большой физической нагрузке. На правой голени в нижней ее трети имеются участки пальпируемой пурпуры мозаичной формы размером от 1,2 до 3 мм. В легких дыхание везикулярное, незначительно ослабленное в проекции верхней доли, хрипов нет. ЧД – 18 в мин. Тоны сердца ясные, шумы не выслушиваются, пульс ритмичный, 68 уд/мин, АД – 125/70 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненности при пальпации не определяется; печень, селезенка не увеличены, почки не пальпируются, симптом «почкачивания» отрицательный.

При УЗИ 10.11.2018 г. размеры правой почки 118 × 58 мм, левой – 112 × 63 мм, контуры почек четкие, ровные, чашечно-лоханочная система уплотнена, без деформации, толщина паренхимы на полюсах 14 мм, в средней части 18 мм, конкрементов нет. Печень, поджелудочная железа без патологии, лимфатические узлы основных групп не увеличе-

ны. В анализе крови от 10.11.2018 г.: гемоглобин – 112 г/л, СОЭ – 20 мм/ч; эритроциты – $4,3 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 290×10^9 /л, лейкоциты – $5,8 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 3%, нейтрофилы – 68%, лимфоциты – 24% и моноциты – 5%. В биохимическом анализе крови: креатинин – 0,08 ммоль/л, мочевины – 5,3 ммоль/л, билирубин (непрямой) – 11,5 ммоль/л, АсАТ – 52 ед/л, АлАТ – 120 ед/л, общий белок – 72 г/л. В анализе мочи белка нет, удельный вес – 1018, эритроциты, лейкоциты, эпителий – 0-1 в поле зрения. Осмотрена 14.01.2019 г.: субъективно отмечает уменьшение одышки (только при значительной физической нагрузке), приступы наджелудочковой тахикардии не повторялись, состояние больной стабильное.

Заключение

Из особенностей диагностики в данном клиническом наблюдении следует отметить, что внимание врачей при поступлении в стационар было акцентировано на острое начало, связанное с переохлаждением (высокая температура, интоксикация, одышка и очень быстрое формирование полости в зоне инфильтрации легочной ткани), выраженную аускультативную картину в легком, которые более характерны для АП. Не учтены анамнез (хронический ринит с формированием «корочек с гемorragиями»), некоторые начальные клинические признаки ГВ («седловидный» нос, отит, мастоидит, боли в суставах и др.). Кроме того, от применения иммуносупрессивной терапии *ex juvantibus* воздержались из-за отрицательной динамики, наступившей на следующий день после применения дексаметазона. Тем не менее, несмотря на ухудшение клинико-рентгенологической динамики и отрицательные результаты иммунологических тестов (ANCA), при положительном результате трансназальной биопсии назначена адекватная терапия, которая предотвратила генерализацию процесса и привела к стойкой ремиссии ГВ. Таким образом, бурное прогрессирование патологического процесса в легких, появление полостей деструкции на фоне низкой эффективности стартовой антибактериальной терапии может наблюдаться не только при АП, но и при присоединении вторичной инфекции в зоне гранулематозно-некротизирующего васкулита в легких у пациентов с ГВ. Наличие минимальных начальных признаков ГВ в анамнезе должно побуждать врачей к целенаправленному поиску клинических, иммунологических и гистологических критериев диагностики осложненной формы ограниченного варианта ГВ. В данной ситуации помогла морфологическая верификация процесса по материалу трансназальной биопсии. Даже отрицательные результаты иммунологического исследования уровня антител к цитоплазме нейтрофилов и сомнительные патоморфологические данные при минимальных клинических признаках поражения верхних дыхательных путей,

органов зрения и слуха в сочетании с характерными клинико-рентгенологическими проявлениями в легких должны служить основанием для установления диагноза ГВ. Положительный эффект от применения специфической иммуносупрессивной

комплексной терапии *ex juvantibus*, несмотря на ее нежелательное побочное действие при вторичном гнойно-деструктивном процессе в легком, послужит дополнительным дифференциально-диагностическим аргументом в пользу диагноза ГВ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багиров М. А., Токаев Т. К., Зайцева А. С., Токаев К. В., Евдокимов Ю. А., Хоменко В. А. Пневмонэктомия у пациента с осложненным течением гранулематоза Вегенера // Туб. и болезни легких. – 2018. – Т. 96, № 3. – С. 49-54. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2018-96-3-49-54>.
2. Бекетова Т. В. Европейские (EULAR/ERA-EDTA) рекомендации по диагностике и лечению АНЦА-ассоциированных системных васкулитов-2016 // Научно-практическая ревматология. – 2017. – Т. 55, № 1. – С. 12-16.
3. Гранулематоз Вегенера. Клинические рекомендации МЗ РФ / под ред. А. А. Баранова. – М.: МЗ РФ, 2017. – 73 с.
4. Крутько В. С., Потейко П. И., Ходос Э. М. Гранулематоз Вегенера (распространенность, причина, диагностика, собственные наблюдения) // Новости медицины и фармации. Пульмонология. Аллергология. Антимикробная терапия. – 2015. – № 1 (530). – С. 63-72.
5. Нагноительные заболевания легких. Национальные клинические рекомендации (проект) / под ред. Е. А. Корымасова. http://thoracic.ru/wp-content/uploads/HKP-по-лечению-нагноительных-заболеваний-легких-ПРОЕКТ_.pdf.
6. Румянцев А. Г. Лечение васкулитов, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2016. – № 2. – С. 6-14. DOI: 10.20953/1726-1708-2016-2-5-13.
7. Greco A., Marinelli C., Fusconi M. et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* – 2016. – Vol. 29, № 2. – P. 151-159. DOI: 10.1177/0394632015617063.
8. Lutalo, P. M., D'Cruz D. P. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis) // *J. Autoimmun.* – 2014. – Vol. 48-49. – P. 94-98.
9. Yates M., Watts R. A., Bajema I. M. et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis // *Ann. Rheum. Dis.* – 2016. – Vol. 75. – P. 1583-1594. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209133 originally published online June 23, 2016.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева»,
430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68.

Романов Михаил Дмитриевич

доктор медицинских наук,
профессор кафедры госпитальной хирургии.
Тел.: 8 (8342) 33-34-09, доб. 3.
E-mail: mdromanov@yandex.ru

Левина Татьяна Михайловна

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры госпитальной терапии.
E-mail: tmlevina@mail.ru

REFERENCES

1. Bagirov M.A., Tokaev T.K., Zaytseva A.S., Tokaev K.V., Evdokimov Yu.A., Khomenko V.A. Pneumonectomy in the patients with the complicated course of Wegener's granulomatosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2018, vol. 96, no. 3, pp. 49-54. (In Russ.) Available at: <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2018-96-3-49-54>.
2. Beketova T.V. The 2016 European (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the diagnosis and management of ANCA-associated systemic vasculitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*, 2017, vol. 55, no. 1, pp. 12-16. (In Russ.)
3. *Granulematoz Vegenera. Klinicheskie rekomendatsii MZ RF* [Wegener's granulomatosis. Clinical recommendations of the Russian MoH]. A.A. Baranov, eds., Moscow, MZ RF Publ., 2017, 73 p.
4. Krutko V.S., Poteyko P.I., Khodosh E.M. Wegener's granulomatosis (prevalence, causes, diagnostics, personal observations). *Novosti Meditsiny i Farmatsii. Pulmologiya. Allergologiya. Antimikrobnaya Terapiya*, 2015, no. 1 (530), pp. 63-72. (In Russ.)
5. *Nagnoitelnye zabolevaniya legkikh. Natsionalnye klinicheskie rekomendatsii (proekt)*. [Suppurative lung diseases. National clinical recommendations (draft)]. E.A. Korymasova, eds., Available at: http://thoracic.ru/wp-content/uploads/HKP-по-лечению-нагноительных-заболеваний-легких-ПРОЕКТ_.pdf.
6. Romyantsev A.G. Management of ANCA-associated vasculitis. *Voprosy Gematologii i Immunopatologii v Pediatrii*, 2016, no. 2, pp. 6-14. (In Russ.) doi: 10.20953/1726-1708-2016-2-5-13.
7. Greco A., Marinelli C., Fusconi M. et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.*, 2016, vol. 29, no. 2, pp. 151-159. doi: 10.1177/0394632015617063.
8. Lutalo, P.M., D'Cruz D.P. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis). *J. Autoimmun.*, 2014, vol. 48-49, pp. 94-98.
9. Yates M., Watts R.A., Bajema I.M. et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann. Rheum. Dis.*, 2016, vol. 75, pp. 1583-1594. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209133 originally published online June 23, 2016.

FOR CORRESPONDENCE:

Ogarev Mordovia State University,
68, Bolshevistskaya St.,
Saransk, 430005

Mikhail D. Romanov

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Hospital Surgery Department.
Phone: +7 (8342) 33-34-09, ext. 3.
Email: mdromanov@yandex.ru

Tatyana M. Levina

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Hospital Surgery Department.
Email: tmlevina@mail.ru