

# Дифференциальная диагностика при синдроме затяжной пневмонии

А.А.Зайцев<sup>1</sup>, А.И.Синопальников<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГКУ Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н.Бурденко Минобороны России. 105094, Россия, Москва, Госпитальная пл., д. 3;

<sup>2</sup>ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

В настоящей публикации рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики при ведении пациентов с синдромом затяжной пневмонии. Авторами приводится краткая характеристика основных альтернативных патологических процессов, нередко протекающих под маской пневмонии. В их числе острая интерстициальная пневмония, острая эозинофильная пневмония, тромбоз ветвей легочной артерии, системные васкулиты, новообразования и т.п.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, синдром затяжной пневмонии, дифференциальная диагностика.

✉ a-zaicev@yandex.ru

**Для цитирования:** Зайцев АА, Синопальников АИ. Дифференциальная диагностика при синдроме затяжной пневмонии. *Consilium Medicum. Болезни органов дыхания (Прил.)* 2015; с. 58–62.

## Differential diagnosis of the protracted pneumonia syndrome

A.A. Zaicev<sup>1</sup>, A.I. Sinopalnikov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Burdenko Main Military Clinical Hospital. 105094, Russian Federation, Moscow, Gospital'naia pl., d. 3;

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1

This publication deals with the differential diagnosis in the management of patients with the syndrome of protracted pneumonia. The author gives a brief description of the main alternative pathological processes often take place under the guise of pneumonia. These include acute interstitial pneumonia, acute eosinophilic pneumonia, pulmonary thromboembolism branches artery (pulmonary embolism), systemic vasculitis, tumors and others.

**Key words:** community-acquired pneumonia, protracted pneumonia syndrome, differential diagnosis.

✉ a-zaicev@yandex.ru

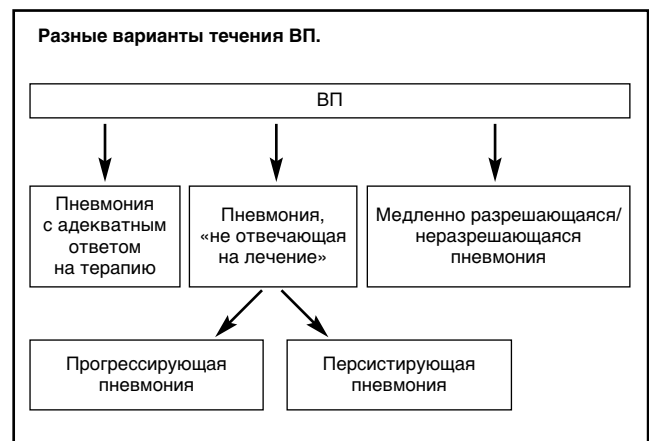
**For citation:** Zaitsev AA, Sinopalnikov AI. Differential diagnosis of the protracted pneumonia syndrome. *Consilium Medicum. Respiratory organs diseases (Suppl.)*. 2015; p. 58–62.

Термин «затяжная» или «медленно разрешающаяся/неразрешающаяся» внебольничная пневмония (ВП) принят для обозначения случаев заболевания, когда рентгенологические изменения сохраняются достаточно длительное время, превосходя ожидаемые сроки обратного развития очагово-инфильтративных изменений в легких [1].

Случаи затяжного рентгенологического выздоровления ВП необходимо обособить от так называемой «пневмонии, не отвечающей на лечение» (для последней характерно отсутствие адекватного клинического ответа, несмотря на проводимую антимикробную терапию); см. рисунок.

В свою очередь, пневмония, не отвечающая на лечение, подразделяется на прогрессирующую и персистирующую. Прогрессирующая пневмония характеризуется развитием в первые 72 ч с момента поступления больного в стационар с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), требующей респираторной поддержки, и/или септическим шоком, которые обычно развиваются в первые 72 ч от поступления пациента [2, 3]. Подобный клинический «сценарий» чаще всего связывают с неэффективной терапией, развитием осложнений ВП, формированием экстраплевральных очагов инфекции. Термином же «персистирующая пневмония» описывают случаи замедленного регресса симптомов заболевания, когда для достижения известных критериев клинической стабильности требуется, как правило, 6 дней и более [4, 5].

Затяжное разрешение очагово-инфильтративных изменений в легких на фоне отчетливого обратного развития клинических симптомов заболевания обычно не рассматривается в качестве самостоятельного фактора



риска (ФР) неблагоприятного исхода пневмонии и в подавляющем большинстве случаев не требует повторных курсов антибактериальной терапии.

Причины медленного разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких разнообразны и связываются с характеристиками возбудителя, особенностями клинического течения заболевания и пр. Здесь же следует упомянуть и многочисленный перечень заболеваний/патологических состояний, сходных по симптомам с пневмонией. Стоит заметить, что перечень заболеваний, протекающих под маской ВП, чрезвычайно разнообразен, поэтому поиск альтернативного заболевания приобретает порой решающее значение [6]. Например, известно, что более чем у 20% пациентов с синдромом затяжной пневмонии установ-

ливается альтернативный диагноз [7]. В числе основных альтернативных патологических процессов, протекающих под маской пневмонии, помимо инфильтративного туберкулеза легких стоит выделить: острую интерстициальную пневмонию (ОИП), острую эозинофильную пневмонию (ОЭП), тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), системные васкулиты и целый ряд иных заболеваний легких [7].

### Острая интерстициальная пневмония

Чаще всего манифестирует гриппоподобным синдромом, ведущим признаком является развитие лихорадки. Аускультативно выслушиваются крепитация, реже – сухие свистящие хрипы. Рентгенологически визуализируются двусторонние массивные диффузные затенения по типу «матового» стекла (при компьютерной томографии – КТ) [8]. При цитологическом исследовании промывных вод бронхов обнаруживают большое количество клеточных элементов с преобладанием нейтрофилов. Характерный признак ОИП – быстрое развитие гипоксемии, требующее механической вентиляции легких. Летальность при ОИП достигает 75% в течение 6 мес.

### Острая эозинофильная пневмония

ОЭП – острое лихорадочное заболевание, сопровождающееся развитием ОДН и эозинофильной инфильтрацией легочной паренхимы. Рентгенологическая картина ОЭП характеризуется появлением чаще всего билатеральных субплеврально расположенных инфильтратов и двустороннего плеврального выпота с небольшим количеством жидкости (у 70% больных). КТ позволяет визуализировать диффузные изменения по типу «матового стекла», зоны консолидации [9]. Наряду с типичными для бактериальной пневмонии симптомами (фебрильная лихорадка, кашель, тахипноэ, плевральные боли, слабость; аускультативно-инспираторная крепитация, реже сухие жужжащие хрипы) для большинства пациентов с ОЭП характерно развитие ОДН, при этом в 60–70% случаев требуется респираторная поддержка [10].

Критерии диагноза ОЭП: острое лихорадочное начало, гипоксемическая ОДН, диффузные инфильтративные изменения легочной ткани, эозинофилия бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) более 25%, эозинофильная инфильтрация легочного интерстиция и альвеол по данным биопсии и отсутствие причин хронической эозинофильной пневмонии (ХЭП) – признаки атопии, бронхиальная астма (БА), паразитарные и грибковые инфекции. В числе лабораторных признаков ОЭП – лейкоцитоз крови, повышение содержания иммуноглобулина E, при этом эозинофилии периферической крови чаще всего не наблюдается. Характерным признаком эозинофильной пневмонии является быстрый эффект от терапии системными глюкокортикоидными – ГКС (регресс клинической картины наблюдается через 1–2 дня, рентгенографической – спустя 7–10 дней).

### ТЭЛА и инфаркт легкого

У больных с известными ФР глубокого венозного тромбоза (недавнее хирургическое вмешательство, травма, застойная сердечная недостаточность, ожирение, варикозная болезнь, длительный постельный режим, злокачественное новообразование, гиперглобулинемия, повторные эпизоды или семейный анамнез тромбоза/эмболии и др.) и развитием очагово-инфильтративных изменений в легких необходимо исключить ТЭЛА, осложненную инфарктом легкого. В ряду характерных рентгенологических признаков ТЭЛА следует указать очаговую инфильтрацию, представленную сегментарными/полисегментарными гомогенными затенениями, прилежащими к диафрагме или костальной плевре, а вершиной обращенными к корню (признак Hampton). Данная рентгенологическая находка обнаруживается в сроки от 12 ч до нескольких дней после эмболического эпизода. Вероятность ТЭЛА оказывается весьма высокой у лиц с ФР венозного тромбоза, одышкой, тахипноэ, плевральными болями, не находящими другого объяснения.

Особое значение в диагностике ТЭЛА имеют: определение уровня D-димера плазмы крови, визуализация «причинного» тромба в глубоких венах нижних конечностей (дуплексная ультразвуковая диагностика), перфузионная сцинтиграфия легких, КТ высокого разрешения с контрастированием и в отдельных случаях – ангиопульмонография [11, 12].

### Иммунопатологические заболевания

Поражение легких характерно для васкулитов, поражающих сосуды мелкого и среднего калибра: гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, узелковый полиартериит и синдром Черджа–Стросс и др. [13, 14]. В большинстве случаев при васкулитах не наблюдается изолированного поражения легочной ткани, а в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы (см. таблицу).

В ряду дебютных признаков гранулематоза Вегенера наряду с множественными (иногда транзиторными) легочными инфильтратами фигурируют поражения верхних дыхательных путей (ДП) и почек. В каждом третьем случае рентгенологически визуализируются сегментарные или лобарные инфильтративные изменения. Поражения легких при гранулематозе Вегенера (чаще узловатые затенения, реже фокусная или массивная инфильтрация, плевральный выпот, ателектазы, альвеолярные геморрагии) встречаются в 70–85% случаев и могут ошибочно расцениваться как пневмония, особенно у лихорадящих пациентов. Однако наличие внелегочных проявлений заболевания диктует пересмотр диагностической и лечебной тактики. В 2/3 случаев при гранулематозе Вегенера развивается гломерулонефрит. Кроме того, в патологический процесс вовлекаются верхние ДП (хронический синусит, средний отит), центральная или периферическая нервная система (в 20–34% случаев), кожа (в 40–50%), суставы (в 60%).

Признак	Гранулематоз Вегенера	Синдром Черджа–Стросс	Микроскопический полиангиит	Узелковый полиартериит
БА	–	+++	–	–
Ринит/синусит	+++	++	+	+
Кожная сыпь	+	++	+	+
Протеинурия/гематурия	+++	+	+++	++
Моно/полиневриты	+	++	+	+
Сердечная недостаточность/перикардит	+	++	+	+
Эозинофилия крови	–	+++	–	–
Артериальная гипертензия	+	+	–	++
ANCA	c-ANCA	p-ANCA	Или c-ANCA, или p-ANCA	p-ANCA

Реже в круг дифференциально-диагностического поиска при синдроме затяжной пневмонии включаются и другие системные васкулиты: синдром Черджа–Стросс (некротизирующий гранулематозный васкулит, для которого обязательно «присутствие» аллергического ринита, БА, гиперэозинофилии периферической крови); микроскопический полиангиит (при котором в отличие от узелкового периартериита нередко описывается многофокусная альвеолярная инфильтрация и, напротив, практически не встречается полиневрит); синдром Гудпасчера (своеобразная комбинация легочных геморрагий и гломерулонефрита с образованием антител к базальной мембране клубочков почек и альвеол) и др.

Диагноз васкулита с установлением того или иного клинико-морфологического варианта основывается на тщательном гистологическом исследовании биоптатов пораженных органов. Очевидно, что обнаруживаемые патоморфологические изменения не являются строго специфичными, но с учетом характера клинического течения заболевания в большинстве случаев удается установить конкретный нозологический диагноз.

В числе прочих методов диагностики васкулитов стоит упомянуть обнаружение антител к цитоплазме нейтрофилов – ANCA\*.

У большинства лиц с гранулематозом Вегенера присутствуют с-ANCA, при синдроме Черджа–Стросс (в 70% случаев) и при узелковом полиартериите обнаруживаются р-ANCA, у больных с микроскопическим полиангиитом возможно выделение либо с-ANCA либо р-ANCA [14]. В ряде случаев диагностируют ANCA-негативные васкулиты, что может потребовать гистологического исследования биоптатов пораженных органов.

В числе возможных легочных и плевральных поражений при системной красной волчанке фигурируют плеврит с выпотом или без такового, интерстициальный пневмонит, диафрагмальная миопатия (миозит), базальные дисковидные (субсегментарные) ателектазы, острый волчаночный пневмонит (на почве легочного васкулита) и др. Объективно в круг дифференциально-диагностического поиска при синдроме затяжной пневмонии может быть включен волчаночный пневмонит, наблюдаемый в 1–4% случаев и манифестирующий кашлем, одышкой, болями в груди, лихорадкой. Преимущественная распространенность заболевания – среди женщин (10:1), молодой возраст пациентов, прогрессирующий характер течения и полиорганность поражения (кожный, костно-мышечный, суставной, почечный, неврологический, гематологический и другие синдромы), обнаружение антиядерных антител и антител к ДНК, LE-клеток позволяют правильно оценить конкретную клиническую ситуацию.

Среди наиболее частых причин аллергического (гиперчувствительного) васкулита выделяют применение пенициллина (реже других β-лактамов антибиотиков), сульфаниламидов, тиаурацила, аллопуринола и пр. Наиболее типичный признак – геморрагическая сыпь, однако в ряде случаев наблюдаются легочные инфильтраты, появление которых на фоне антибиотикотерапии симулирует прогрессирование процесса и ведет к неправильной тактике ведения пациента. Диагноз подтверждают данными биопсии участков кожи, где выявляют признаки васкулита мелких сосудов. Важнейшим ФР развития гиперчувствительного васкулита является аллергическая реакция на лекарственные средства в анамнезе.

### Идиопатическая организуемая пневмония (облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией)

В типичных случаях развивается в возрасте 60–70 лет и характеризуется наблюдаемыми в течение нескольких недель кашлем, лихорадкой, одышкой, слабостью, многофокусной альвеолярной инфильтрацией. Патогенез заболевания не ясен. Нередко его развитие наблюдается на фоне переносимой «вирусной пневмонии», ревматоидного артрита, приема лекарственных препаратов (амиодарон, пенициллины, цитостатики, сульфаниламиды) и др. Диагностика организуемой пневмонии чрезвычайно важна, поскольку большинство пациентов хорошо «отвечают» на терапию системными ГКС. Гистологически заболевание проявляется наличием гранулематозных «пробок» в просвете дистальных бронхов, распространяющихся внутрь альвеолярных ходов и альвеол (тельца Masson). Для постановки диагноза часто приходится прибегать к открытой или торакоскопической биопсии легкого, поскольку материал, получаемый при трансbronхиальной биопсии, часто не содержит всех элементов поражения, учет которых предполагает постановку диагноза [15].

Идиопатический легочной фиброз характеризуется постепенным (более 6 мес) началом. Рентгенологическая картина характеризуется наличием двусторонних диффузных ретикулярных затемнений преимущественно в нижних отделах легких. При КТ характерным признаком являются обнаружение изменений по типу «матового стекла», кистозные просветления, так называемое «сотовое» легкое. Летальность составляет порядка 50% в течение 5 лет.

В основе аллергического бронхолегочного аспергиллеза (АБЛА) лежит сенсибилизация организма к грибам рода *Aspergillus* с развитием патоиммунной альтерации разных структур бронхолегочной системы, что обуславливает своеобразие и полиморфизм клинического течения заболевания. Рентгенография органов дыхания – метод, с которого в большинстве случаев начинается сложный путь диагностики АБЛА. Наиболее распространены гомогенные затемнения, занимающие часть или всю долю легкого, округлые уплотнения, располагающиеся перибронхиально. Среди диагностических критериев АБЛА выделяют «большие» и «малые» признаки. К «большим» признакам относят бронхоспастический синдром (синдром БА), транзиторные легочные инфильтраты, центральные (проксимальные) бронхоэктазы, эозинофилию периферической крови, значительное повышение уровня общего сыровоточного иммуноглобулина Е, обнаружение преципитирующих антител к *Aspergillus fumigatus*, кожную гиперчувствительность немедленного типа к антигенам *Aspergillus*. В числе «малых» признаков фигурируют обнаружение мицелия *Aspergillus* в мокроте, отхождение пробок и слепков бронхов золотисто-коричневого цвета, поздняя кожная реакция с антигенами грибов (феномен Артюса) [16].

### Хроническая эозинофильная пневмония

Идиопатическое заболевание, развивающееся преимущественно в среднем возрасте, в 2 раза чаще у женщин. Примерно в 1/2 случаев у пациентов имеются признаки атопии, в том числе и БА. Симптомы заболевания – лихорадка, кашель, одышка, свистящее дыхание, ночные поты, снижение массы тела – могут на-

\*ANCA – класс антител, направленных против антигенов цитоплазмы полиморфноядерных нейтрофилов, главным образом против протеиназы-3 и миелопероксидазы. Различают 2 типа ANCA: цитоплазматические с-ANCA (антитела к протеиназе-3) и перинуклеарные антитела р-ANCA (антитела к миелопероксидазе). Кроме диагностического значения ANCA являются маркерами активности процесса, позволяющими оценивать эффективность проводимой терапии.

блюдаться в течение недель и месяцев, прежде чем будет заподозрен правильный диагноз. Эозинофилия периферической крови встречается у абсолютного большинства пациентов. Рентгенологическая картина представлена, как правило, билатеральной, пятнистой несегментарной альвеолярной инфильтрацией, располагающейся преимущественно в периферических и базальных отделах легких. Реже могут встречаться двусторонние или односторонние лобарные инфильтраты. КТ с большей чувствительностью обнаруживает те же признаки, а также возможную внутригрудную лимфаденопатию. Характерным для ХЭП является быстрый «ответ» при назначении системных ГКС: регресс клинических симптомов наступает уже через 1–2 дня, рентгенологических – через 7–10 дней [17].

### Новообразования

Чрезвычайно важным в период обследования больного с медленно разрешающейся/неразрешающейся ВП является исключение злокачественного новообразования. Эндобронхиальная опухоль может полностью или частично обтурировать ДП, приводя к развитию пневмонии. При этом рентгенологические признаки ателектаза могут отсутствовать, поскольку респираторные отделы оказываются заполненными воспалительным экссудатом.

Некоторые типы рака легкого могут манифестировать легочными инфильтратами с формированием очаговых или массивных очагово-сливных затенений на рентгенограмме. Это наиболее характерно для бронхиолоальвеолярного рака (БАР). В каждом третьем случае БАР визуализируется лобарное уплотнение легочной ткани, причем присутствующая в части случаев воздушная бронхограмма усиливает убежденность в диагнозе пневмонии. При фибробронхоскопии эндобронхиальный рост опухолевых масс отсутствует.

Лимфома также может манифестировать преимущественно внутригрудной локализацией процесса. Так, например, поражение легочной ткани наблюдается при лимфогранулематозе примерно в 10% случаев (реже при неходжкинской лимфоме). Важно при этом подчеркнуть, что практически всегда паренхиматозный процесс «соседствует» с внутригрудной лимфаденопатией.

В редких случаях причиной медленного обратного развития очагово-инфильтративных изменений в легких могут оказаться и доброкачественные новообразования, например, аденома бронха.

В случаях медленного обратного развития пневмонии у курильщиков в возрасте старше 40 и больных из других групп риска развития рака легкого необходимо проведение фибробронхоскопии и КТ органов грудной клетки.

### Прочие заболевания

В типичных случаях диагностика саркоидоза (внутригрудная лимфаденопатия с минимальными клиническими проявлениями или отсутствием таковых) не представляет серьезных затруднений [18–19]. Однако легочные проявления саркоидоза могут имитировать широкий спектр заболеваний, включая и синдром затяжной пневмонии. При этом особые проблемы возникают в случаях массивных тенеобразований, нередко перекрывающих корни легких, маскирующих возможное увеличение внутригрудных лимфатических узлов, что заставляет проводить дифференциальный диагноз в том числе и с пневмонией, особенно у лихорадящих больных.

Основным методом диагностики саркоидоза является фибробронхоскопия с трансbronхиальной биопсией, позволяющая получить необходимый материал для последующего гистологического исследования. В тех случаях, когда результаты этого исследова-

ния оказываются недостаточно информативными (~20% случаев), приходится прибегать к помощи медиастиноскопии или торакоскопической/открытой биопсии легкого.

Легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП) встречается крайне редко, преимущественно у мужчин, и характеризуется диффузным накоплением в просвете альвеол гранулярного RAS-положительного протеин-липидного материала с большим содержанием эозинофилов. Клинически ЛАП проявляется одышкой, малопродуктивным кашлем, снижением массы тела, лихорадкой и выраженной гипоксемией. При рентгенографии органов грудной клетки выявляют диффузную нодулярную инфильтрацию легочной ткани. Некоторое значение в диагностике заболевания имеет обнаружение в жидкости БАЛ «нагруженных» липидами макрофагов, окончательный диагноз основывается на результатах биопсии легкого.

Аспирация кусочков пищи или других инородных тел с попаданием их в крупные бронхи – еще одна из причин медленно разрешающейся пневмонии. Чаще подобный механизм следует подозревать у пациентов с нарушенным кашлевым рефлексом или у лиц, подвергшихся интоксикации. Необходимо заметить, что далеко не все инородные тела являются рентгенопозитивными. В этой связи при малейшем подозрении на аспирацию следует незамедлительно выполнить фибробронхоскопию.

В редких случаях среди причин медленно разрешающейся пневмонии могут быть и токсические реакции на прием медикаментов. Лекарственные пневмопатии, связанные с приемом цитостатиков (блеомицин, метотрексат), обычно манифестируют диффузными интерстициальными изменениями и не создают особых проблем в дифференциальной диагностике у лиц с синдромом затяжной пневмонии. Напротив, при приеме амиодарона наряду с интерстициальными (ретикулонодулярными) изменениями могут обнаруживаться и локализованные легочные инфильтраты. Отчетливый регресс инфильтративных изменений в легких на фоне отмены препарата и назначения системных ГКС убеждает в правильности высказанного предположения.

### Литература/References

1. Jr. Mittl RL, Schwab RJ, Duchin JS et al. Radiographic resolution of community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 630–5.
2. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A et al. Infectious Diseases Society of America / American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. <http://www.thoracic.org/sections/publications/statements/pages/mtpi/idsaats-cap.html>
3. Синопальников АИ, Зайцев АА. «Трудная» пневмония. Пособие для врачей. М., 2010. / Sinopal'nikov AI, Zaitsev AA. «Trudnaja» pnevmonija. Posobie dlja vrachej. M., 2010. [in Russian]
4. Daifuku R, Movabbed H, Fotberingham N et al. Time to resolution of morbidity: an endpoint for assessing the clinical cure of community-acquired pneumonia. *Respir Med* 1996; 90: 587–92.
5. Auble TE, Yealy DM, Fine MJ. Assessing prognosis and selecting an initial site of care for adults with community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12: 741–59.
6. Bulmer S, Lamb D, McCormack R, Walbaum P. Aetiology of unresolved pneumonia. *Thorax* 1978; 33: 307–14.
7. Arancibia F, Ewig S, Martinez J et al. Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia: causes and prognostic implications. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 154–60.
8. Primack S, Hartman T, Ikezoe J et al. Acute interstitial pneumonia: radiographic and CT findings in nine patients. *Radiology* 1993; 188: 817.
9. Allen J, Pacht E, Gadek J, Davis W. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 1989; 321: 569.
10. Авдеев С.Н. Остро протекающие диффузные паренхиматозные заболевания легких. *Consilium Medicum*. 2008; 10 (3): 5–11. / Avdeev S.N. Ostro protekajuschie diffuznye parenkhimatoznye zabolevanija legkih. *Consilium Medicum*. 2008; 10 (3): 5–11. [in Russian]

11. Hartmann I, Hagen P, Melissant C et al. Diagnosing Acute Pulmonary Embolism Effect of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on the Performance of D-dimer Testing, Ventilation, Perfusion Scintigraphy, Spiral Computed Tomographic Angiography, and Conventional Angiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2232–7.
12. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC 2014). <http://www.slideshare.net/SamirRafta/eur-heart-j-2014-esc-guidelines-on-the-diagnosis-and-management-of-acute-pulmonary-embolism>
13. Чучалин АГ. Первичные системные и легочные васкулиты. *Рус. мед. журн.* 2001; 21 (9); [www.rmj.ru](http://www.rmj.ru) / Chuchalin AG. Pervichnye sistemye i legochnye vaskulity. *Rus. med. zhurn.* 2001; 21 (9); [www.rmj.ru](http://www.rmj.ru) [in Russian]
14. Semple D, Keogh J, Forni L, Venn R. Clinical review: Vasculitis on the intensive care unit part 1: diagnosis. *Crit Care* 2005; 9: 92–7.
15. Cordier J. Cryptogenic organising pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 28: 422–46.
16. Гембицкий ЕВ, Синопальников АИ, Алексеев ВГ. Аллергический бронхолегочный аспергиллез. *Терапевт. арх.* 1987; 3: 78–83. / Gembitskii EV, Sinopalnikov AI, Alekseev VG. Allergicheskii bronkholegочnyi aspergillez. *Terapevt. arkh.* 1987; 3: 78–83. [in Russian]
17. Ebara H, Ikezoe J, Jobko T et al. Chronic eosinophilic pneumonia: evolution of chest radiograms and CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 737.
18. Чучалин АГ, Визель АА, Илькович ММ. и др. Диагностика и лечение саркоидоза: резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть 1: Классификация, этиопатогенез, клиника. *Вестн. соврем. клин. медицины.* 2014; 7 (4): 62–70. / Chuchalin AG, Vizef AA, Il'kovich MM. i dr. Diagnostika i lechenie sarkoidoza: rezjume federal'nykh soglasitel'nykh klinicheskikh rekomendatsii. *Chast' 1: Klassifikatsiia, etiopatogenez, klinika. Vestn. sovrem. klin. meditsiny.* 2014; 7 (4): 62–70. [in Russian]
19. Чучалин АГ, Визель АА, Илькович ММ. и др. Диагностика и лечение саркоидоза: резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть 2: Диагностика, лечение, прогноз. *Вестн. совр. клин. медицины.* 2014; 7 (5): 73–81. / Chuchalin AG, Vizef AA, Il'kovich MM. i dr. Diagnostika i lechenie sarkoidoza: rezjume federal'nykh soglasitel'nykh klinicheskikh rekomendatsii. *Chast' 2: Diagnostika, lechenie, prognoz. Vestn. sov. klin. meditsiny.* 2014; 7 (5): 73–81. [in Russian]

#### Сведения об авторах

**Зайцев Андрей Алексеевич** – д-р мед. наук, гл. пульмонолог Минобороны России, нач. пульмонологического отделения ФГКУ ГВКГ им. акад. Н.Н.Бурденко. E-mail: a-zaicev@yandex.ru

**Синопальников Александр Игоревич** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. пульмонологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России. E-mail: aisin@list.ru