

## ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CASE.4>

## CASE DESCRIPTION

УДК 616.24-002.51

## ЭВОЛЮЦИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛОСТИ ПРИ НЕТУБЕРКУЛЁЗНОМ МИКОБАКТЕРИОЗЕ ЛЁГКИХ

Р.Б. Амансахедов, Н.Н. Макарьянц, А.Ю. Борисова, У.В. Белова, Л.Н. Лепеха, Н.Л. Карпина

Центральный научно-исследовательский институт туберкулёза, Яузская аллея, д. 2, Москва, Россия, 107564

**Резюме.** Приводятся результаты длительного наблюдения из практики, показавшего поэтапное формирования полости деструкции у пациента с ограниченным очаговым и перибронхиальным фиброзом лёгочной ткани. Пациентка Х., 54 года, на протяжении более 20 лет наблюдалась у пульмонолога по месту жительства с диагнозом: хронический бронхит с частыми ежегодными обострениями. Поступила в клинику ФГБНУ «ЦНИИТ» с жалобами на выраженную слабость, утомляемость, одышку, длительно сохраняющуюся субфебрильную температуру преимущественно в ночное время, кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого характера. При ретроспективном анализе данных компьютерной томографии органов грудной клетки установлено последовательная трансформация локального очагово-перибронхиального уплотнения в средней доле правого лёгкого в ограниченный участок бронхоэктазии и формирование небольшой кистозной полости с распространёнными зонами билатеральной пневмонической инфильтрации. Данное наблюдение показывает практическую значимость КТ исследования в понимании механизмов формирования бронхоэктатической кистозной полости при нетуберкулёзных микобактериозах лёгких.

**Ключевые слова:** компьютерная томография, нетуберкулёзный микобактериоз лёгких, кистозная полость.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

**Соответствие нормам этики.** Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

**Для цитирования:** Амансахедов Р.Б., Макарьянц Н.Н., Борисова А.Ю., Белова У.В., Лепеха Л.Н., Карпина Н.Л. Эволюция формирования полости при нетуберкулёзном микобактериозе лёгких. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2023;13(5):137–141. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CASE.4>

## EVOLUTION OF CAVITY FORMATION IN NON-TUBERCULOSIS MYCOBACTERIOSIS OF THE LUNGS

R.B. Amansakhedov, N.N. Makar'yants, A.Yu. Borisova, U.V. Belova, L.N. Lepekha, N.L. Karpina

Central Research Institute of Tuberculosis, 2 Yauzskaya Alley, 2, Moscow, Russia, 107564

**Abstract.** The results of a long – term observation from practice are presented, which showed the gradual formation of the destruction cavity in a patient with limited focal and peribronchial fibrosis of the lung tissue. Patient H., 54 years old for more than twenty years, was observed by a pulmonologist at the place of residence with a diagnosis of chronic bronchitis with frequent annual exacerbations. She was admitted to the clinic of the FSBSI "CRIT" with complaints of pronounced weakness, fatigue, shortness of breath, prolonged subfebrile temperature mainly at night, cough with difficult-to-separate mucus of a mucous nature. A retrospective analysis of computed tomography of the chest revealed a consistent transformation of local focal peribronchial compaction in the middle lobe of the right lung into a limited area of bronchiectasia and the formation of a small cystic cavity with widespread zones of bilateral pneumonic infiltration. This observation shows the practical significance of CT research in understanding the mechanisms of formation of bronchiectatic cystic cavity in non-tuberculosis mycobacteriosis of the lungs.

**Key words:** computed tomography; non-tuberculosis mycobacteriosis of the lungs; cystic cavity.

**Competing interests.** The authors declare no competing interests.

**Funding.** This research received no external funding.

**Compliance with ethical principles.** The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

**Cite as:** Amansakhedov R.B., Makar'yants N.N., Borisova A.Yu., Belova U.V., Lepekha L.N., Karpina N.L. Evolution of cavity formation in non-tuberculosis mycobacteriosis of the lungs. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2023;13(5):137–141. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CASE.4>

## Введение

Патофизиологические особенности бронхоэктазий и формирование лёгочных деструкций сложны и включают: каскад цитокинов, стимуляцию иммунных клеток, выделение эластазы, протеазы и свободных радикалов нейтрофилами, которые приводят к разрушению эластина, элементов мышечной и хрящевой ткани, включая повышенное внутрипросветное и отрицательное трансплевральное давление, снижение мукоцилиарного клиренса, утолщение стенок, сопутствующее хронической обструкции, приводящей к различным видам бронхоэктазий от тракционных до кистозных [1]. Нетуберкулёзные микобактерии относятся к условно патогенным микроорганизмам рода *Mycobacterium*, которые не входят в состав *M.tuberculosis complex*, но некоторые из них могут вызывать патологические изменения – нетуберкулёзный микобактериоз [2]. Поэтому компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК) является необходимым, неинвазивным методом выявления, изучения и динамического наблюдения различных изменений органов дыхания, связанных с нетуберкулёзными микобактериями (НТМБ). В представленном клиническом случае показана возможность неинвазивного динамического наблюдения с помощью КТ ОГК этапов формирования бронхоэктазий и полости деструкции у пациентки с НТМБ лёгких.

## Клинический случай

У пациентки Х., 54 года, впервые в 2000 г. наблюдалась выраженная слабость, периодические эпизоды повышения температуры до 37,5 °С, одышка при незначительной физической нагрузке и сухой кашель. На тот период времени она проживала в частном доме, на стенах определялась плесень и сырость. Неоднократные госпитализации, антибактериальная терапия проходила без эффекта.

В конце 2000 г. была проведена резекция верхней доли справа и установлен диагноз: идиопатический фиброзирующий альвеолит. Проводилась терапия преднизолоном в дозе 80 мг/сутки с постепенным снижением до 20 мг/сутки, которую пациентка принимала до 2002 г. Отмечался положительный эффект в виде уменьшения одышки, кашля, слабости и нормализации температуры. Далее, в 2002 г., диагноз был изменён на саркоидоз лёгких, однако в связи с клинической и рентгенологической стабилизацией лечение не проводилось, рекомендовано динамическое наблюдение. В 2015 г., в связи с появлением жалоб на сухой кашель, пациентка была обследована пульмонологом, и на основании положительного бронходилатационного теста установлен диагноз: бронхиальная астма. Назначены ингаляционные глюкокортикостероиды (ГКС) – терапия с эффектом. В 2020 г. произошло ухудшение состояния: появилась выраженная слабость и одышка, пульмонологом была назначена небулайзерная бронхо-, муколитическая и противовоспалительная терапия без выраженного эффекта. С июля 2021 г. по настоящее время пациентка получает терапию метипредом с постепенным снижением дозы с 20 мг/сутки до 8 мг/сутки.

В декабре 2021 г. госпитализирована в НИИ пульмонологии им. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург. По результатам обследования и пересмотра препаратов лёгочной биопсии от 2000 г. был установлен диагноз: идиопатический лёгочный фиброз. Плевропаренхиматозный фиброэластоз. Принято решение о назначении антифибротической терапии нинтеданибом, который получает с 1 февраля 2022 г. В 2022 г. пациентка была госпитализирована по поводу внебольничной двусторонней полисегментарной пневмонии средней степени тяжести в Центр борьбы с туберкулёзом г. Москвы, при обследовании в мокроте выявлены НТМБ *M.avium complex* (MAC). Получены результаты лекарственной чувствительности MAC, и с учётом регулярного повышения температуры до 37,2 °С было принято решение назначить терапию в объёме амикацин – 1 г, кларитромицин 500 2 раза в сутки, рифампицин – 0,6 г/сутки, что эффекта не вызвало.

16.03.2023 г. у пульмонологической комиссии г. Москвы диагноз идиопатического лёгочного фиброза и плевропаренхиматозного фиброэластоза вызывал сомнение, в связи с чем терапия нинтеданибом продлена не была.

17.03.2023 г. госпитализирована в ФГБНУ «ЦНИИТ» для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения. При поступлении: состояние средней степени тяжести, телосложение астеническое, кожа и видимые слизистые покровы обычной окраски и влажности. Отёков не наблюдается. В лёгких дыхание везикулярное, в нижних отделах выслушивается крепитация. SaO<sub>2</sub> – 97 % в покое, при физической нагрузке десатурация до 93 %. ЧДД 16/мин. Тоны сердца звучные, ритмичные. АД 100/70 мм рт. ст. ЧСС 62 уд/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Физиологические отправления: кашицеобразный стул до двух раз в сутки. В клиническом анализе крови: повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 175 мм/ч; С-реактивный белок (СРБ) – 89 мг/л; ДНК микобактерии туберкулёза (МБТ) в мокроте не выявлена. Кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) обнаружены при микроскопическом анализе. При ПЦР исследовании выявлены *M.avium complex*.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) отмечено снижение объёма форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) до 50,9 % и жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ) до 52,6 %; снижение диффузионной способности лёгких (DLCO SB – 28,4 %) и показателя удельной диффузии (DLCO/VA – 58,6 %). Анализ на неспецифическую флору: получен рост *Streptococcus viridans* – 10<sup>4</sup> КОЕ/тамп, *Neisseriae sp.* – 10<sup>4</sup> КОЕ/тамп, *Candida albicans* – 10<sup>2</sup> КОЕ/тамп.

С целью уточнения диагноза 21.03.2023 г. проведена бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважом (БАЛ) и биопсией слизистой бронха. Заключение: диффузный двусторонний деформирующий атрофический бронхит, локальные инфильтративные изменения слизистой промежуточного бронха. Рубцовые стенозы RB5a и RB5b до 2 степени.

В БАЛ нейтрофилы 87 %, КУМ (++), микробиологически идентифицирована *M.intracellulare*.

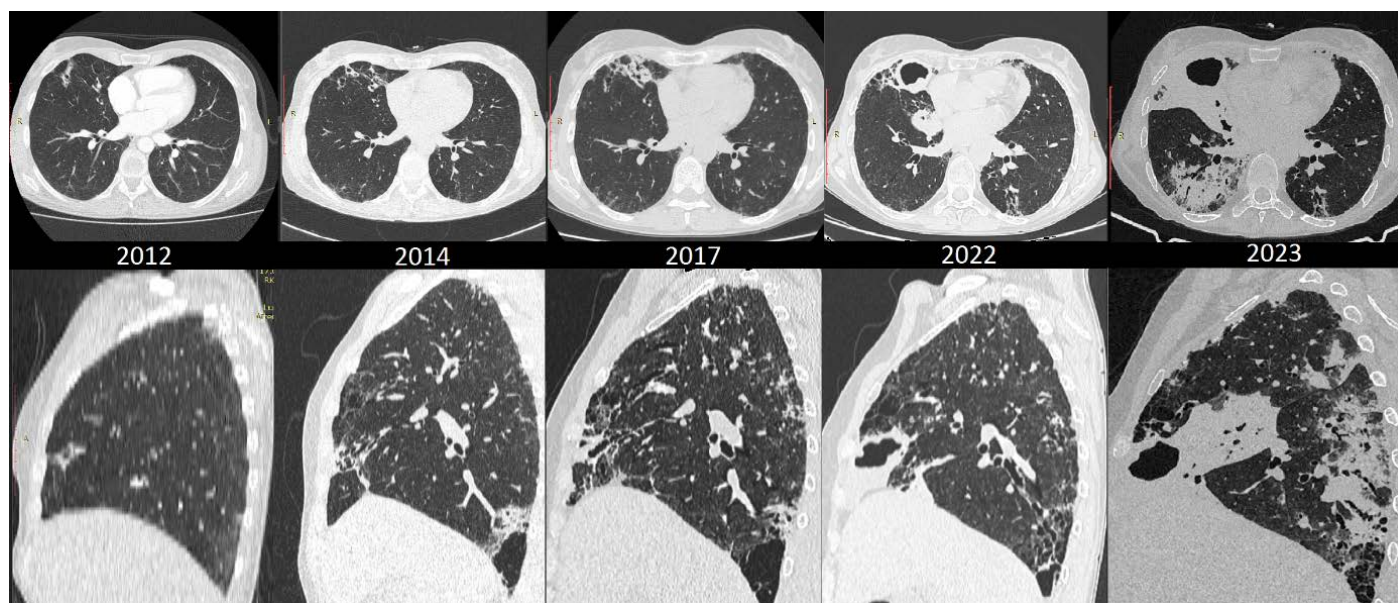
Гистологическое исследование материала биопсии слизистой бронха: воспаление стенки бронха без признаков специфичности. При окрасках ШИК и Гроккот структур гриба не выявлено. 24.03.2023 г. выполнено КТ ОГК, где зарегистрирована отрицательная динамика – появление участков инфильтративных изменений лёгочной ткани в средней и нижней доле правого лёгкого.

На КТ ОГК от 31.03.2023 г. нарастание объёма инфильтративных изменений лёгочной ткани в S3, средней, нижней долях правого лёгкого. При выполнении 04.04.2023 г. санационной бронхоскопии наблюдалось выраженное нарастание отёка слизистой оболочки в области устьев субсегментов В5 справа с нарушением дренирования отделяемого.

Весь полученный аспират направлен на исследование в НМИЦ Гематологии. Установлено: СОЭ – более 175 мм/ч, СРБ – 88 мг/л. Определение генов карбапенемаз дало отрицательный результат, индекс оптической плотности галактаманана также отрицательный, посев на аэробную и факультативно-аэробную флору отрицательный. При исследовании анализа крови от 07.04.2023 г.: СОЭ – более 175 мм/ч, СРБ – 118 мг/л. При УЗИ плевральных полостей обнаружена межплевральная полость с содержимым и пузырьками воздуха. Полость была пунктирована с получением небольшого количества густого беловато-зеленоватого отделяемого и воздуха. На КТ ОГК от 10.04.2023 г. выраженная отрицательная динамика в виде нарастания инфильтративных изменений в правом лёгком (рис. 1). При этом сохранялось ежедневное повышение температуры до фебрильных цифр. Учитывая отрицательную рентгенологическую и лабораторную динамику, отсутствие клинической динамики и роста неспецифической флоры в

жидкости, выделенной из бронхоальвеолярного лаважа, несмотря на проводимую терапию, а также полученную лекарственную чувствительность *M.intracellulare*, был рекомендован 12.04.2023 г. перевод в реанимационное отделение для коррекции состояния с последующим принятием решения о хирургической тактике ведения пациентки. В отделении проведена терапия: имипенем циластатин 500 мг + 500 мг 4 раза в сутки в/в кап., амикацин 1 г/сутки в/м, моксифлоксацин 0,4 г/сутки 200 мл в/в кап., азитромицин 500 мг/сутки, метипред 8 мг/сутки, ингаляционная небулайзерная терапия атровентом 3 р/сутки, флуимуцилом 1 р/сутки, амброксолом 2 р/сутки, ингасалином 2 р/сутки, пульмикбудом 2 р/сутки, карбоцистеин 2 р/сутки внутрь, гепарин п/к 5000ЕД 2 р/сутки, гастро- и гепатопротекторная терапия, дезинтоксикационная инфузионная терапия, белковое питание, питьевой режим 1,5–2 л/сутки. Общий объём инфузий – 2,1 л/сутки.

В условиях проводимой терапии у пациентки наблюдается положительная лабораторная динамика в виде снижения СОЭ со 175 мм/ч до 120 мм/ч, снижение СРБ со 118 мг/л до 59 мг/л; положительная клиническая динамика в виде уменьшения общей слабости и утомляемости, улучшение аппетита, переход с фебрильной лихорадки на субфебрильную температуру (до 37,1 °С). По данным посева крови на стерильность от 14.04.2023 г. рост микроорганизмов не получен. Пациентка с клиническим улучшением, положительной рентгенологической (КТ ОГК) динамикой от 04.05.2023 г. выписана под наблюдение пульмонолога по месту жительства с диагнозом: Микобактериоз лёгких, полостная форма, вызванный *M.intracellulare*. КУМ (+). Гиперчувствительный пневмонит, хроническое течение. Рекомендована повторная консультация в ФГБНУ «ЦНИИТ» через 2 месяца.



**Рисунок 1.** Компьютерная томография органов грудной клетки пациентки X. за период с 2012 по 2023 годы. Аксиальные изображения и сагиттальные реконструкции. Лёгочный режим

**Figure 1.** Computed tomography of the chest of patient X. for the period from 2012 to 2023. Axial images and sagittal reconstructions. Pulmonary regime

При анализе КТ органов грудной клетки (в т.ч. ретроспективно) за период с 2012 г. по 17.04.2023 г. (рис. 1): апикальная часть листков плевры в верхушках лёгких утолщена и деформирована плевропульмональными спайками. В периферии обоих лёгких визуализировались слабовыраженные уплотнения межуточной ткани. Состояние после VATS атипичной резекции верхней доли справа от 2000 г. – в зоне операции визуализируется цепочка металлических клипс. На КТ ОГК от 2012 года в средней доле справа отмечались локальные участки бронхоэктазий, площадь которых к 2014 году увеличилась с наличием инфильтрации их стенок и переходом изменений в прилежащую лёгочную ткань, к 2017 году отмечалось дальнейшее распространение инфильтрации в пределах средней доли при сохраняющихся диффузных интерстициальных изменениях, тракционных бронхоэктазий преимущественно субплеврального расположения, со слабовыраженными признаками инфильтрации и микрокистозной перестройки паренхимы в обоих лёгких. К 20.08.2022 г. в средней доле правого лёгкого возникло полостное образование размерами 12×17 мм с неравномерными по толщине стенками, с неровными наружными и бухтообразным внутренним контуром, с воспалённым дренирующим бронхом (Б5) и признаками локальной инфильтрации лёгочной ткани в нижних долях лёгких. Далее, по данным КТ ОГК от 10.04.2023 г., отмечается прогрессирование воспалительного процесса в зоне деструкции в средней доле справа по типу лобита и нарастание интерстициальной, плевральной инфильтрации, появление инфильтративно-пневмонических изменений преимущественно в верхней, нижней доли правого и менее выраженных изменений в верхней, нижней доле левого лёгкого. Отмечается увеличение размера деструкции в S5 справа до 43×30 мм.

При сравнении данных компьютерной томографии органов грудной клетки от 10.04.2023 г. и 04.05.2023 г., изменения в правом лёгком (в том числе в зоне металлических клипс справа) частично регрессировали, в основном за счёт отграничения контуров уплотнений, рассасывания перифокальной инфильтрации при сохраняющейся деструкции справа и сегментарной, лobarной протяжённости уплотнений в обоих лёгких.

Перибронхиальные, плевропульмональные уплотнения в верхушках лёгких с признаками тракционных бронхоэктазий, изменения архитектоники лёгочной ткани с явлениями микрокистозной перестройки в периферических средних, нижних отделах обоих лёгких без существенной динамики. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены, до 10 мм по короткой оси. Плевральные синусы свободны. Сохраняются дегенеративные, дистрофические изменения грудного отдела позвоночника.

### Обсуждение

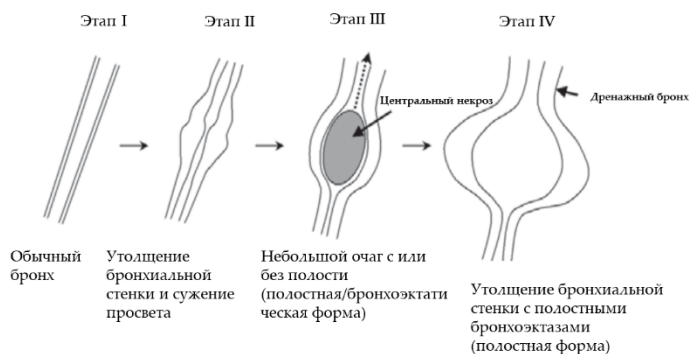
Согласно данным литературы, как при клиническом, так и при рентгенологическом исследованиях наличие бронхоэктазий и бронхогенных деструкций различной этиологии являются нередко источником диагностических ошибок. Большинство авторов, изучающих проблему

формирования бронхоэктазий, считают, что они развиваются в значительной степени согласно гипотезе «порочного круга», передоложенной P.J. Cole в 1986 г. [1].

В некоторых исследованиях указывается на то, что бронхоэктазы не были исходным состоянием возникшей патологии бронхолёгочной системы, а явились результатом воздействия нетуберкулёзной микобактериальной инфекции [3, 4].

Показано, что различные колонии НТМБ не только имеют разный внешний вид, но и разные патофизиологические особенности, со способностью переключаться между гладкой и грубой морфологией, позволяющей переходить от колонизирующего фенотипа к более вирулентной и инвазивной форме [5].

В 2005 году T.S. Kim и соавт. предложили оригинальную гипотезу о связи развития бронхоэктазов и центрилобулярных очагов с полостным поражением, вызванных НТМБ [6]. Патология начинается с утолщения стенки бронха, развивается перибронхиальное утолщение или перибронхиальный очаг и формирует воспалённые кистозные бронхоэктазы, которые проявляются в виде полостного образования или полостной консолидации при КТ исследовании (рис. 2), результаты которых были сопоставлены с гистологическими образцами.



**Рисунок 2.** Схема формирования полости при НТМБ

**Figure 2.** The scheme of cavity formation in Non-TB

B. Milliron и соавт. в 2015 г. представили данные о патофизиологических механизмах возникновения бронхоэктазий через призму общепринятой гипотезы «порочного круга» П. Коула с визуализирующими их признаками при различных распространённых и редких заболеваниях органов дыхания [7]. Авторы отмечают влияние хронического воспаления на реснички эпителиальных клеток, на железы слизистой оболочки, что приводит к постепенным изменениям геометрии бронхов и бронхиол, и сопровождается привлечением различных иммунокомпетентных клеток (рекрутинг), с трансформацией в стойкую необратимую дилатацию дыхательных путей через различные механизмы.

По данным Лепеха Л.Н и соавт., в гистологическом исследовании операционного материала лёгких выявлены очаговая или распространённая деструкция эпителиальной выстилки малых дыхательных путей, что соответствовало экссудативной фазе воспаления, характерного для НТМБ [8]. Патология при микобактериозе лёгких была свя-



зана с развитием продуктивно-склеротического воспаления терминальных отделов ацинуса, пролиферацией элементов фиброзной ткани с наиболее выраженной деструкцией клеток реснитчатого эпителия с обильной лимфоидной инфильтрацией всех слоев бронхиальной стенки и переходом воспаления на окружающие ткани.

### Заключение

В клинической практике имеются определённые трудности диагностики деструкций различной этиологии, в том числе туберкулёзной каверны, абсцесса лёгкого и

бронхоэктатической полости при НТМБ. Данные КТ исследований, как неинвазивного динамического инструмента для выявления и наблюдения бронхоэктазий, полостей в лёгочной ткани, вносят существенную информацию в установлении топографии патологического субстрата, оценки течения и исходах патологического процесса в органах дыхания. Для дифференциальной диагностики бронхоэктатических полостей необходимо принимать во внимание исходный лёгочный фон заболевания, анамнез, клинические проявления, стадию и течение воспалительного процесса, что может значительно облегчить верификацию деструктивных изменений в органах дыхания.

### Литература/References

- Cole P.J. Inflammation: a two-edged sword – the model of bronchiectasis. *European Journal of Respiratory Diseases. Supplement*. 1986; 147:6-15.
- Нетуберкулезные микобактерии, микобактериозы. Под ред. В.И. Литвинова, Е.М. Богородской, С.Е. Борисова. М.: МНПЦБТ, 2014:256. [Nontuberculosis mycobacteria, mycobacterioses. Edited by V.I. Litvinov, E.M. Bogorodskaya, S.E. Borisov. Moscow: MNPTSBT. 2014:256. (In Russ)].
- Moore E.H. Atypical mycobacterial infection in the lung: CT appearance. *Radiology*. 1993;187:777-782. <https://doi.org/10.1148/radiology.187.3.8497629>.
- Tanaka E., Amitano R, Kuze F. Clinical features of the patients with "secondary infection" of Mycobacterium avium complex-Radiographic pattern of progressions in the patients with and without underlying pulmonary conditions. *Kekkaku*. 1993 Jan;68(1):57-61.
- Kimberly To. et al. General Overview of Nontuberculous Mycobacteria Opportunistic Pathogens: Mycobacterium avium and Mycobacterium abscessus. *J. Clin. Med*. 2020;9(8):2541. <https://doi.org/10.3390/jcm9082541>
- Tae Sung Kim, Won-Jung Koh, Joungho Han et al. Hypothesis on the Evolution of Cavitary Lesions in Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Infection: Thin-Section CT and Histopathologic Correlation. *AJR*. 2005;184:1247-1252.
- Milliron B. et al. Bronchiectasis: mechanisms and Imaging of Associated Common and Uncommon Diseases RadioGraphics. 2015;35:1011-1030. <https://doi.org/10.1148/rg.2015140214>
- Лепеха Л.Н., Амансахедов Р.Б., Макарянц Н.Н. и др. Структурно-функциональная характеристика бронхиолитов, вызванных быстрорастущими штаммами нетуберкулезных микобактерий. *Вестник ЦНИИТ*. 2023;7(1):40-51. <https://doi.org/10.57014/2587-6678-2023-7-1-40-51> [Lepekha L.N., Amansakhedov R.B., Makaryants N.N., et al. Structural and functional characteristics of bronchiolitis caused by fast-growing strains of non-tuberculosis mycobacteria. *Bulletin of the Central Research Institute*. 2023;7(1):40-51. <https://doi.org/10.57014/2587-6678-2023-7-1-40-51> (In Russ)].

### Авторская справка

#### Амансахедов Расул Бердиевич

Д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник.

ORCID 0000-0001-8760-1164; [rasul.amansakhedov@mail.ru](mailto:rasul.amansakhedov@mail.ru)

Вклад автора: автор идеи, анализ данных литературы, сбор материала, подсчёт, оформление.

#### Макарянц Наталья Николаевна

Д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, руководитель отдела дифференциальной диагностики туберкулёза лёгких и экстракорпоральных методов лечения.

ORCID 0000-0002-6390-8759; [makaryantz@yandex.ru](mailto:makaryantz@yandex.ru)

Вклад автора: введение пациентов, анализ результатов лечения пациентов.

#### Борисова Анастасия Юрьевна

Врач-рентгенолог.

ORCID 0000-0001-5267-7193; [anastasiyadudko88@mail.ru](mailto:anastasiyadudko88@mail.ru)

Вклад автора: сбор материала, анализ результатов клинических и инструментальных методов, подсчёт.

#### Белова Ульяна Владимировна

Врач-рентгенолог.

ORCID 0009-0000-4851-9125; [ulyana-kotelnikova@yandex.ru](mailto:ulyana-kotelnikova@yandex.ru)

Вклад автора: сбор материала, анализ результатов клинических и инструментальных методов, подсчёт.

#### Лепеха Лариса Николаевна

Д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отдела патоморфологии, клеточной биологии и биохимии.

ORCID 0000-0002-6894-2411; [lep3@yandex.ru](mailto:lep3@yandex.ru)

Вклад автора: анализ данных литературы, разработка цели и задач, оформление.

#### Карпина Наталья Леонидовна

Д-р мед. наук, заместитель директора по научной работе, руководитель Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания.

ORCID 0000-0001-9337-3903; [natalya-karpina@rambler.ru](mailto:natalya-karpina@rambler.ru)

Вклад автора: анализ данных литературы, оформление, контроль за проведением работы.

### Author's reference

#### Rasul B. Amansakhedov

Doctor of Medical Sciences, leading researcher.

ORCID 0000-0001-8760-1164; [rasul.amansakhedov@mail.ru](mailto:rasul.amansakhedov@mail.ru)

Author's contribution: author of the idea, analysis of literature data, collection of material, calculation, design.

#### Natal'ya N. Makar'yants

Doctor of Medical Sciences, Leading researcher, Head of the Department of Differential Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis and extra-corporeal methods of treatment.

ORCID 0000-0002-6390-8759; [makaryantz@yandex.ru](mailto:makaryantz@yandex.ru)

Author's contribution: introduction of patients, analysis of patient treatment results.

#### Anastasiya Y. Borisova

Radiologist.

ORCID 0000-0001-5267-7193; [anastasiyadudko88@mail.ru](mailto:anastasiyadudko88@mail.ru)

Author's contribution: collection of material, analysis of the results of clinical and instrumental methods, calculation.

#### Ul'yana V. Belova

Radiologist.

ORCID 0009-0000-4851-9125; [ulyana-kotelnikova@yandex.ru](mailto:ulyana-kotelnikova@yandex.ru)

Author's contribution: collection of material, analysis of the results of clinical and instrumental methods, calculation.

#### Larisa N. Lepekha

Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Department of Pathomorphology, Cell Biology and Biochemistry.

ORCID 0000-0002-6894-2411; [lep3@yandex.ru](mailto:lep3@yandex.ru)

Author's contribution: literature data analysis, goal development and tasks, design.

#### Natal'ya L. Karpina

Doctor of Medical Sciences, Deputy Director for Scientific Work, Head of the Center for Diagnosis and Rehabilitation of Respiratory Diseases.

ORCID 0000-0001-9337-3903; [natalya-karpina@rambler.ru](mailto:natalya-karpina@rambler.ru)

Author's contribution: analysis of literature data, design, control over the work.