

УДК 616.13/.16-002.4:616.155.34]-097.3+616.24-005.1

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-1-14>

Сложный случай диагностики АНЦА-ассоциированного васкулита с кровохарканьем

Н. В. Халецкая¹, Э. А. Доценко², Р. А. Логинов³, С. В. Гопоняко¹, Н. А. Никулина¹,
Н. В. Николаева¹

¹Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

³Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро, г. Гомель, Беларусь

Резюме

В статье представлен случай диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом, синдром Черджа – Стросса. Описывается стадийное течение заболевания, акцентируется внимание на кровохарканье, системных проявлениях, а также на целесообразности определения антител к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) при рецидивирующих пневмониях и верифицирующем значении биопсии.

Ключевые слова: кровохарканье, АНЦА-ассоциированные васкулиты, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом

Вклад авторов. Халецкая Н.В., Доценко Э.А., Логинов Р.А., Гопоняко С.В., Никулина Н.А., Николаева Н.В.: сбор материала, редактирование, обсуждение данных, обзор публикаций по теме статьи, проверка важности содержания, утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Халецкая НВ, Доценко ЭА, Логинов РА, Гопоняко СВ, Никулина НА, Николаева НВ. Сложный случай диагностики АНЦА-ассоциированного васкулита с кровохарканьем. Проблемы здоровья и экологии. 2025;22(1):112–118. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-1-14>

Challenging diagnosis of ANCA-associated vasculitis with hemoptysis

Natallia V. Khaletskaya¹, Eduard A. Dotsenko², Roman A. Loginov³,
Svetlana V. Goponiako¹, Natalia A. Nikulina¹, Natalia V. Nikalaeva¹

¹Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

²Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³Gomel Regional Clinical Pathological Bureau, Gomel, Belarus

Abstract

The article presents a case of diagnosis of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, Churg-Strauss syndrome. The staged course of the disease is being described, attention is being focused on hemoptysis, systemic symptoms, as well as on the expediency of antibodies detection to the cytoplasm of neutrophils (ADCN) in recurrent pneumonia and verifying significance of the biopsy.

Keywords: hemoptysis, ANCA-associated small-vessel vasculitis, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

Author contributions. Khaletskaya N.V., Dotsenko E.A., Loginov R.A., Goponiako S.V., Nikulina N.A., Nikalaeva N.V.: collection of material, editing, discussion of data, reviewing publications on the topic of the article, checking the importance of the content, approving the manuscript for publication.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Khaletskaya NV, Dotsenko EA, Loginov RA, Goponiako SV, Nikulina NA, Nikalaeva NV. Challenging diagnosis of ANCA-associated vasculitis with hemoptysis. Health and Ecology Issues. 2025;22(1):112–118. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-1-14>

Введение

АНЦА-ассоциированные васкулиты (ААВ) — это системные аутоиммунные заболевания, для которых характерны сложные патогенетические механизмы с развитием некротизирующего малоиммунного воспаления стенок сосудов среднего и мелкого калибра. Данные васкулиты связаны с наличием циркулирующих АНЦА, направленных против миелопероксидазы (МПО-АНЦА) или протеиназы-3 (ПР-3-АНЦА). В группу ААВ включены: гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа – Стросса), микроскопический полиангиит [1–10].

Согласно научным исследованиям, проводимым в Европе и США (1996–2015), совокупный уровень заболеваемости ААВ может составлять от 20–25 до 33 случаев на 1 млн человек в год [2, 3]. В течение последних 30–40 лет заболеваемость ААВ в мире увеличилась [3, 4]. Развитие ААВ обусловлено генетической предрасположенностью. Пусковыми факторами в развитии ААВ могут быть инфекции, прием лекарственных препаратов, факторы окружающей среды [1–5].

АНЦА-ассоциированные васкулиты обусловлены нарушением функционирования как врожденного, так и приобретенного иммунитета, основной мишенью которого является сосудистый эндотелий. При взаимодействии нейтрофилов с АНЦА происходит активация нейтрофилов и системы комплемента, нарушается регуляция Т-лимфоцитов. Активированные нейтрофилы выделяют активные формы кислорода и литические ферменты. Адгезия нейтрофилов на эндотелии сосудов приводит к последующему лизису эндотелиальных клеток. Эндотелий повреждается в различных органах, но чаще происходит поражение легких и почек [1–10].

В клинической картине ААВ присутствуют общие симптомы воспаления (слабость, лихорадка, артралгии, миалгии, снижение аппетита и массы тела). В лабораторных анализах отмечается повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка (СРБ), может наблюдаться анемия и умеренный тромбоцитоз [1, 2, 5].

Для эозинофильного гранулематоза с полиангиитом характерна стадийность развития симптомов. Как правило, пациенты имеют длительный анамнез бронхиальной астмы. У половины пациентов присутствует полипоз полости носа и синусит. В общем анализе крови (ОАК) отмечается эозинофилия более 10 %. Эпизоды эозинофильной пневмонии сопровождаются преходящими легочными инфильтратами без распада. Почки поражаются реже, чем при других ААВ — до 45 %. Для эозинофильного гранулематоза с полиангиитом характерно определение антител

к миелопероксидазе МПО-АНЦА. Однако АНЦА могут отсутствовать или выявляться ПР-3-АНЦА [1, 2, 5–9].

Следует отметить, что АНЦА могут определяться при других заболеваниях: системной красной волчанке, ревматоидном артрите, пурпуре Шенляйн – Геноха, синдроме Фелти, хронических воспалительных заболеваниях кишечника, ВИЧ-инфекции, эндокардите, гепатитах, некоторых онкологических заболеваниях. Поэтому «золотым стандартом» для подтверждения диагноза васкулита остается биопсия с гистологическим исследованием пораженной ткани [6, 8].

Эффективность лечения ААВ связана с ранним выявлением и своевременным началом. В основе терапии лежит использование различных комбинаций иммуносупрессивных препаратов для подавления патологического иммунного ответа [10]. Традиционно проводится терапия системными глюкокортикостероидами (ГКС) в качестве монотерапии или в сочетании с иммунодепрессантами (циклофосфамид для индукционной и азатиоприн для поддерживающей терапии). Также эффективно используются моноклональные антитела у пациентов с тяжелой/рефрактерной формой заболевания [5–10].

Случай из клинической практики

Пациентка, 60 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на повышение температуры тела до 38 °С, кашель с мокротой светло-желтого цвета, слабость, ежедневные приступы удушья. Также отмечала чувство онемения первого пальца левой стопы на протяжении месяца. Много лет она страдает бронхиальной астмой (смешанная форма, средней степени тяжести), получает базисную терапию — формотерол/беклометазон. Полгода назад пациентка перенесла пневмонию, ассоциированную с коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2, после чего стала отмечать появление одышки при физической нагрузке и учащение эпизодов удушья.

При обращении ей была выполнена рентгенография органов грудной клетки. На момент исследования изменения в легких отсутствовали. Было назначено лечение: амоксициллин/клавулановая кислота, преднизолон внутривенно. На фоне терапии не отмечалась положительная клиническая динамика, появились прожилки крови в мокроте, в связи с чем пациентка была госпитализирована в пульмонологический стационар.

При поступлении: частота дыхания — 22 в минуту. Насыщение кислородом гемоглобина SpO₂ — 92 % в покое. При аускультации: в легких жесткое дыхание. На выдохе рассеянные свистящие хрипы с двух сторон, в средне-нижних

отделах — крепитирующие хрипы. В ОАК: лейкоциты — $11,8 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 11 %. Уровень СРБ — 73 нг/мл, фибриноген — 7,4 г/л.

При рентгенографии органов грудной клетки на седьмой день заболевания были выявлены обширные, неоднородные участки снижения пневматизации средней и высокой интенсивности.

При проведении фибробронхоскопии: в трахее и осмотренных бронхах бледно-розовая атрофичная слизистая оболочка, источник кровоточивости и эндорост не выявлен.

При осмотре оториноларингологом выявлен орофарингеальный кандидоз, а также хронический смешанный ринит в стадии обострения.

Был выставлен клинический диагноз: «Внегоспитальная двусторонняя полисегментарная пневмония, неуточненной этиологии, средней

степени тяжести. Бронхиальная астма, смешанная форма, тяжелой степени, неконтролируемое течение. Дыхательная недостаточность 1-й степени». Сопутствующий диагноз: «Артериальная гипертензия 1-й степени, риск 3. Орофарингеальный кандидоз. Хронический смешанный ринит, обострение».

Было назначено лечение: цефотаксим и кларитромицин, флуконазол, преднизолон 1 мг/кг массы тела, ипратропия бромид через небулайзер. На фоне терапии отмечалась положительная клиническая динамика. В ОАК сохранялся лейкоцитоз, уровень эозинофилов снизился до 1 %. Также уровень СРБ снизился до 4,6 нг/мл.

Рентгенологически отмечалось значительное уменьшение объема поражения в обоих легких (рисунок 1).

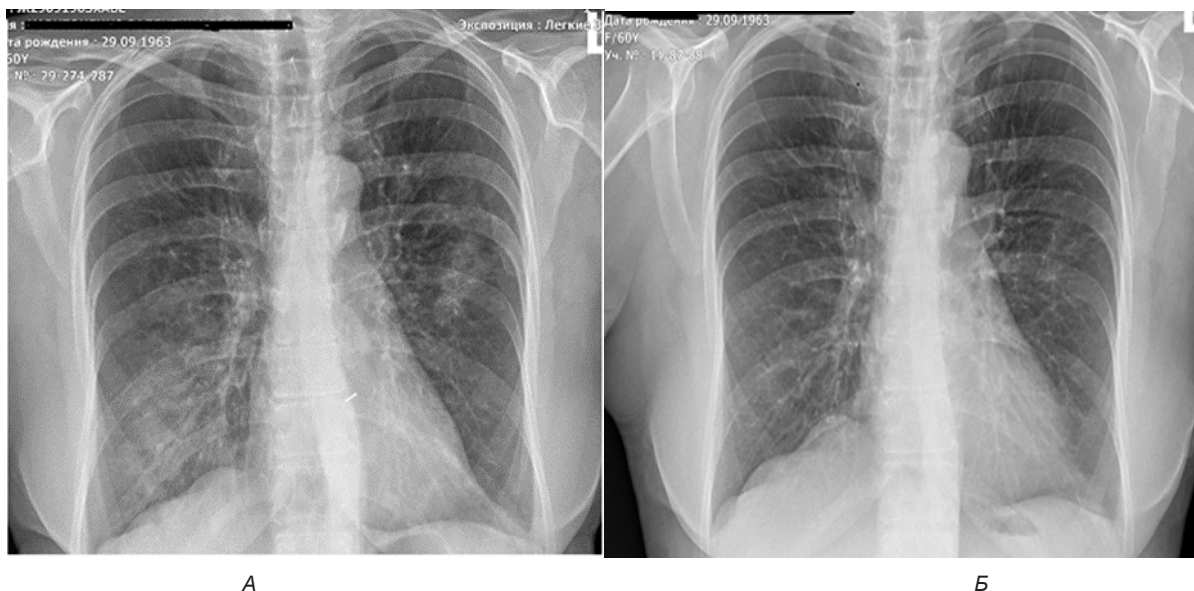


Рисунок 1. Рентгенография органов грудной клетки при поступлении (А), после двенадцати дней проведенного лечения (Б)
Figure 1. Chest X-ray after hospitalisation (A), after twelve days of provided treatment (B)

Пациентка с улучшением была выписана из стационара. Амбулаторно в течение 10 дней продолжала прием антибактериальных препаратов. Прием ГКС снижала по схеме.

Через 10 дней после отмены ГКС произошел рецидив лихорадки, стала нарастать слабость, появился кашель с отхождением мокроты желтого цвета. Также появилась боль в области левой стопы, усилилось онемение, гипестезия стопы и первого пальца на левой стопе, гипестезия по ходу левого большеберцового и малоберцового нерва. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) заднего большеберцового нерва были выявлены следующие изменения: на уровне тарзального канала экзогенность волокон нерва резко снижена, дифференцировка волокон «смазана», кровоток фрагментарно усилен. Площадь поперечного сечения — $9,7 \text{ см}^2$. Площадь поперечного

сечения контралатерального нерва — $6,6 \text{ см}^2$. Данные УЗИ расценены как признаки нейропатии левого заднего большеберцового нерва.

На 14-й день у пациентки появились симметричные геморрагические высыпания на коже голени и стоп (рисунок 2).

В ОАК: лейкоциты — $32,4 \times 10^9/\text{л}$ (эозинофилы — 58 %, палочки — 6 %, сегментоядерные лейкоциты — 19 %, лимфоциты — 15 %, моноциты — 1 %, реактивные лимфоциты — 13/100), эритроциты — $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин (Hb) — 117 г/л, тромбоциты — $428 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 30 мм/ч. При рентгенографии органов грудной клетки выявлены инфильтративные изменения справа — в нижнем отделе легких и слева — в среднем отделе. Пациентка была повторно госпитализирована в пульмонологическое отделение.



А

Б

Рисунок 2. На передней поверхности голеней (А), а также на подошвенной стороне стоп (Б) симметричная геморрагическая сыпь, выступающая над поверхностью кожи

Figure 2. On the front surface of the shins (A), and on the plantar side of the feet (B), there is a symmetrical hemorrhagic raised rash above integument

Лабораторные данные: СРБ — 140 нг/мл, ПР-3-АНЦА — 3,4 ($\geq 2,0$ – $< 5,0$, результат положительный), циркулирующие иммунные комплексы — 297 у. е., ревматоидный фактор — 26 МЕ/мл, антитела к ядерным антигенам (ANA) — 0,7 ($< 1,0$, отрицательный), фибриноген — 5,9 г/л, мочевины — 6,2 ммоль/л, креатинин — 0,064 ммоль/л. В общем анализе мочи: белок — 0,02 г/л, эритроциты — 6–8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры — 1–2. В мазке из носа эозинофилы — 4 %. Общий анализ мокроты имел гнойный характер, мокрота густая, мутная, лейкоциты — 20–25 в поле зрения,

эозинофилы — 2 %, альвеолярные макрофаги — 3–4 в поле зрения. При бактериологических посевах мокроты роста клинически значимой микрофлоры не получено.

Исследование функции внешнего дыхания указывали на резкие нарушения смешанного характера (жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — 63 %, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — 46 %, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) — 39 %, индекс Тиффно — 70 %).

Данные компьютерной томограммы (КТ) органов грудной клетки представлены на рисунке 3.

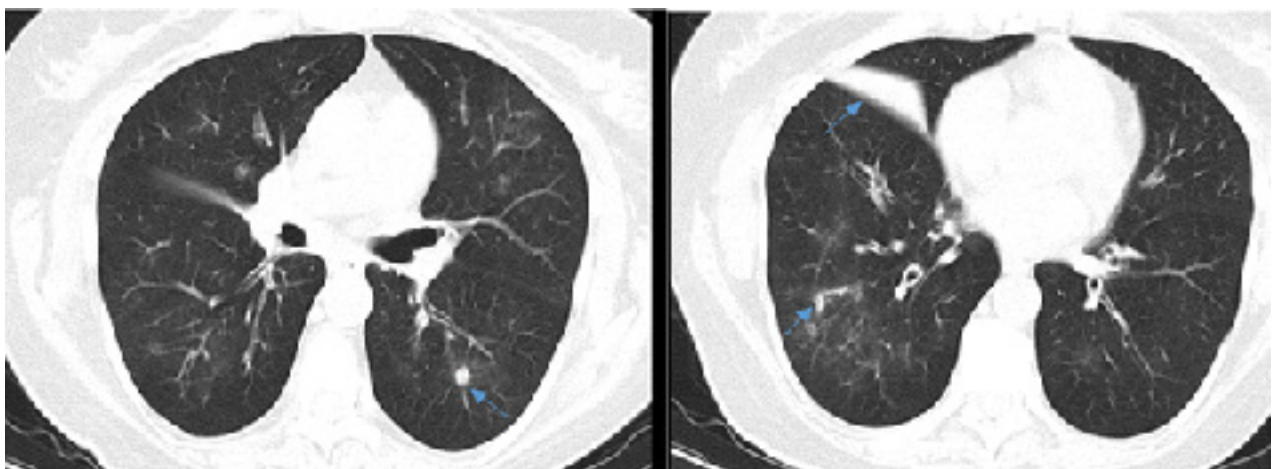


Рисунок 3. Изменения на КТ органов грудной клетки при поступлении: в обеих легких определяются участки уплотнения легочной ткани по типу матового стекла, фокусные инфильтраты до 13 мм в S4, S6 слева, а также S7 справа.

Локальный участок консолидации легочной ткани справа в S5

Figure 3. Abnormalities found on the chest CT after hospitalisation: areas of compaction of the lung tissue of the ground glass type are determined in both lungs, focal infiltrates up to 13 mm on the left S4, S6, and in the right S7. Local consolidation of lung tissue on the right S5

При УЗИ почек выявлены признаки нефропатии.

Была проведена биопсия кожи передней поверхности левой голени. (рисунок 4).

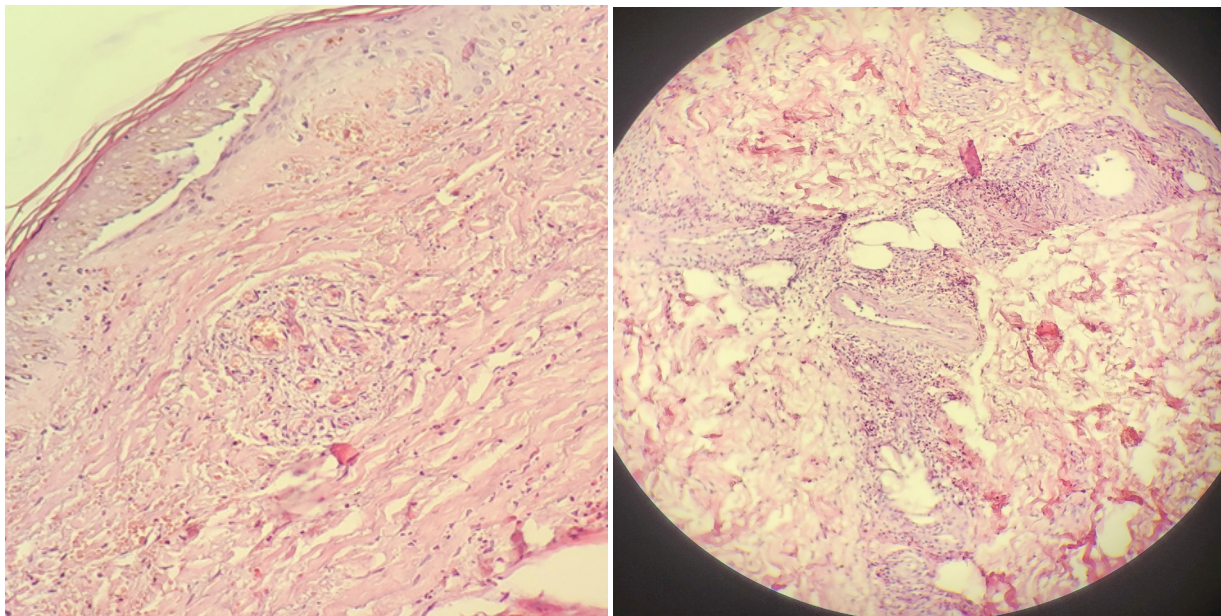


Рисунок 4. Патогистологическое исследование кожи: деструктивный васкулит с эозинофилами в составе воспалительного инфильтрата

Figure 4. Skin pathohistology: destructive vasculitis with eosinophilic inflammatory infiltration

Был установлен диагноз: «Эозинофильный полиангиит Чарджа – Стросса, подострое течение, высокой активности, с поражением легких (двусторонняя пневмония), периферической нервной системы (полинейропатия нижних конечностей) ФК-2, кожи (некротический васкулит голени и стоп), почек (нефропатия, скорость клубочковой фильтрации — 87 мл/мин/1,73м²). Бронхиальная астма, смешанная форма, тяжелой степени, неконтролируемое течение. Хронический смешанный ринит, стадия обострения. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 3».

Проводилась терапия преднизолоном 1 мг/кг массы тела внутривенно. В результате лечения быстро исчезли клинические признаки бронхиальной обструкции, уменьшилась эозинофилия периферической крови до 1 %, СОЭ снизилась до 7 мм/ч, СРБ — 9,6 нг/мл, улучшились показатели функции внешнего дыхания (ЖЕЛ — 70 %, ФЖЕЛ — 62 %, ОФВ₁ — 45 %, индекс Тиффно — 60 %).

При контрольной КТ органов грудной клетки была выявлена положительная динамика (рисунок 5).

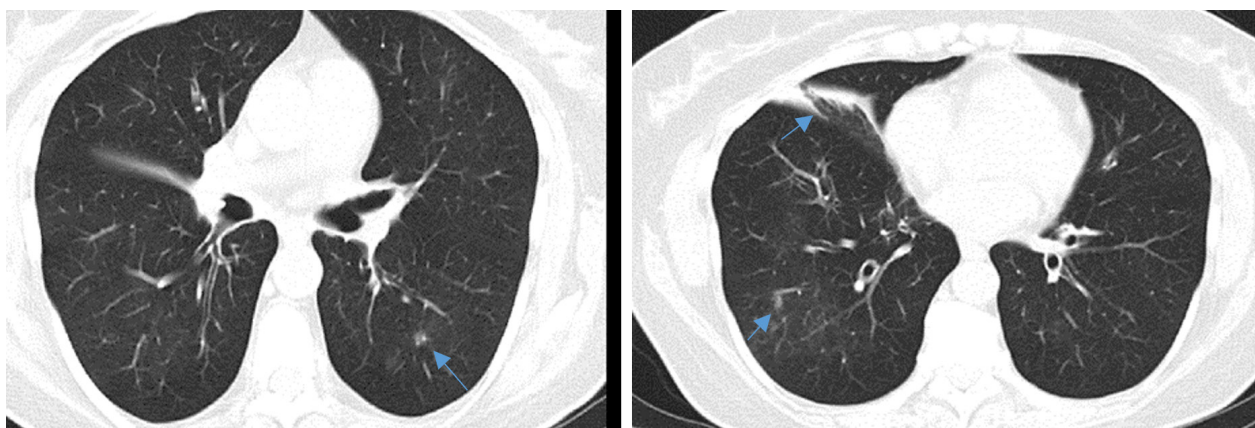


Рисунок 5. КТ органов грудной клетки через двенадцать дней лечения: значительное, но неполное разрешение в обеих легких участков уплотнения легочной ткани по типу матового стекла, фокусных инфильтратов в S4, S6 слева и S7 справа. Справа в S5 сохраняется вытянутой формы участок консолидации легочной ткани

Figure 5. Chest CT scans after twelve days of treatment: significant, but incomplete resolution of compaction of the lung tissue of the ground glass type in both lungs areas, focal infiltrates in the S4, S6 on the left and on the right S7 in the both lungs. The oblong area of consolidation is still visualized in the right S5

Далее лечение было продолжено в ревматологическом отделении, затем амбулаторно (азатиоприн 100 мг/сут, 50 мг 2 раза в день в сочетании с метилпреднизолоном 24 мг/сут в течение 2 недель с последующим снижением дозы). Спустя шесть месяцев от момента выявления ААВ пациентка чувствует себя удовлетворительно. Бронхиальная астма имеет контролируемое течение. По данным КТ в легких отсутствуют инфильтративные изменения. Проявлений некротического васкулита нет. Сохраняется онемение левой стопы. По лабораторным данным достигнута ремиссия заболевания. За пациенткой проводится диспансерное наблюдение терапевта, ревматолога, пульмонолога.

Обсуждение

Представленное наблюдение демонстрирует, что пусковым фактором в развитии ААВ у данной пациентки могла служить коронавирусная инфекция. В последующем процесс протекал стадийно. Бронхиальная астма приобрела неконтролируемое течение, развилась нейропатия левого заднего большеберцового нерва. На фоне лихорадки возникло кровохарканье, увеличилось содержание эозинофилов в периферической крови до 11 %, в легких появились инфильтраты, которые имели положительную динамику на фоне лечения ГКС. При отмене терапии — рецидив инфильтратов в легких, содержание эозинофилов в периферической крови увеличилось до 53 %, усилились проявления нейропатии нижних конечностей, на коже голени появился некротический васкулит, развились признаки нефропатии.

Согласно новым классификационным критериям ААВ, предложенными экспертами Американской коллегии ревматологов (ACR) и Европейского альянса ревматологических ассоциаций (EULAR) ACR/EULAR (2022), диагноз эозинофильного гранулематоза с полиангиитом можно подтвердить при сумме баллов ≥ 6 . Чувствительность — 85 % (95 % ДИ: 77–91 %), специфичность — 99 % (95 % ДИ: 98–100 %) [7]. Клиническими критериями являются: обструктивное поражение органов дыхания (+3 балла); наличие

полипов в полости носа (+3 балла); множественный мононеврит или моторная невропатия, не связанные с радикулопатией (+1 балл). Данные лабораторного, инструментального, гистологического исследования: эозинофилия крови $\geq 1 \times 10^9/\text{л}$ (+5 баллов); гистологические признаки преимущественно эозинофильного периваскулярного воспаления по данным биопсии (+2 балла). Отрицательными критериями признаны: наличие цитоплазматического свечения АНЦА или антител к PR-3 (–3 балла); гематурия (–1 балл). В данном клиническом случае сумма баллов составила 8.

Согласно классификационным критериям ACR 1990 для эозинофильного гранулематоза с полиангиитом требуется по крайней мере 4 из перечисленных 6 критериев: 1) приступы бронхиальной астмы; 2) эозинофилия (более 10 % от общего числа лейкоцитов); 3) моно- или полинейропатия; 4) легочные инфильтраты; 5) синуситы; 6) экстравазкулярные эозинофильные инфильтраты в биоптатах [9]. В данном случае присутствовали все 6 критериев.

Курс лечения преднизолоном 1 мг/кг/сут привел к быстрому снижению активности процесса. Монотерапия метилпреднизолоном в период острой фазы была эффективной. Азатиоприн 100 мг/сут в сочетании с метилпреднизолоном, который снижался по схеме до 8 мг/сут в течение 6 месяцев, привел к ремиссии заболевания.

Заключение

Диагностика ААВ является непростой задачей. Следует иметь настороженность при наличии повторных пневмоний, сопровождающихся кровохарканьем или альвеолярным кровотечением, легочно-почечного синдрома, появлении кожного васкулита, поражении периферической нервной системы, наличии бронхиальной астмы с системными проявлениями, патологии ЛОР-органов. В качестве диагностического маркера необходимо исследовать АНЦА и типировать PR-3-АНЦА и МПО-АНЦА. Для верификации диагноза необходимо проведение биопсии.

Список литературы / References

- Almaani S, Fussner LA, Brodsky S, Meara AS, Jayne D. ANCA-Associated Vasculitis: An Update. *J Clin Med*. 2021;10(7):1446. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10071446>
- Hunter RW, Welsh N, Farrah TE, Gallacher PJ, Dhaun N. ANCA associated vasculitis. *BMJ*. 2020;14:369. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1070>
- Watts RA, Hatemi G, Burns JC, Mohammad AJ. Global epidemiology of vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2022; 18: 22-34. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00718-8>
- Mohammad AJ. An update on the epidemiology of ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;1:59. DOI: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa089>
- Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Craven A, Judge A, et al. DCVAS Study Group. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology classification criteria for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(3):393-399. DOI: <https://doi.org/10.1002/art.41982>
- Анаев Э.Х., Княжеская Н.П. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом: диагностические и терапевтические проблемы. *Пульмонология*. 2023; 33 (4): 542-551. DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-4118>
- Anaev EK, Kniajeskaia NP. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: diagnosis and treatment-related issues. *Pulmonologiya*. 2023; 33 (4): 542-551. (in Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-4118>

7. Бекетова Т.В. Новые классификационные критерии ANCA-ассоциированных системных васкулитов ACR/EULAR 2022. *Научно-практическая ревматология*. 2023;61(5):531-536.

DOI: <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2023-531-536>

Beketova TV. New ACR/EULAR 2022 classification criteria for ANCA-associated vasculitis. *Nauchno-Practicheskaya Revmatologiya*. 2023;61(5):531-536. (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2023-531-536>

8. Байрашевская А.В., Дегтярова Н.Д., Раденская-Лоповок С.Г. ANCA-ассоциированные васкулиты. *Архив патологии*. 2022;84(1):50-58.

DOI: <https://doi.org/10.17116/patol20228401150>

Vajrashevskaja AV, Degtjarova ND, Radenska-Lopovok SG. ANCA-associated small-vessel vasculitides. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2022;84(1):50-58. (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17116/patol20228401150>

9. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Райимжанов З.Р., Ыманкулов Д.С., Юсупова Т.Ф., Юсупов Ф.А. ANCA-ассоциированные васкулиты: в фокусе эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (эозинофильный васкулит

Чарджа-Стросса). *Бюллетень науки и практики*. 2024;10(2):203-223.

DOI: <https://doi.org/10.33619/2414-2948/99/25>

Murkamilov I, Aitbaev K, Raimzhanov Z, Ymankulov D, Yusupova T, Yusupov, F. ANCA-associated vasculitis: The focus is on Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (Eosinophilic Vasculitis of Charge-Strauss). *Bulletin of Science and Practice*. 2024;10(2):203-223. (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.33619/2414-2948/99/25>

10. Буланов Н.М., Козловская Н.Л., Тао Е.А., Новиков П.И., Моисеев С.В. Современные подходы к лечению ANCA-ассоциированных васкулитов с поражением почек с позиций медицины, основанной на доказательствах. *Клиническая фармакология и терапия*. 2020;29(4):72-84.

DOI: <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-4-72-84>

Bulanov NM, Kozlovskaja NL, Tao EA, Novikov PI, Moiseev SV. Evidence based treatment of ANCA -associated vasculitis with kidney involvement. *Clinical pharmacology and therapy*. 2020;29(4):72-84. (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-4-72-84>

Информация об авторах / Information about the authors

Халецкая Наталья Васильевна, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2295-3860>

e-mail: x.natali.81@gmail.com

Доценко Эдуард Анатольевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5252-340X>

e-mail: ed_dots@mail.ru

Логинов Роман Александрович, врач-патологоанатом, ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7766-265X>

e-mail: romich978@mail.ru

Гопоняко Светлана Владимировна, старший преподаватель кафедры фтизиопульмонологии с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9965-7755>

e-mail: indigomind@mail.ru

Никулина Наталья Алексеевна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7129-0450>

e-mail: natalia.nik@mail.ru

Николаева Наталья Владимировна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5579-4173>

e-mail: nikolaeva.n.v@mail.ru

Natallia V. Khaletskaya, Assistant Lecturer at the Department of Internal Medicine No.2 with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2295-3860>

e-mail: x.natali.81@gmail.com

Eduard A. Dotsenko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5252-340X>

e-mail: ed_dots@mail.ru

Roman A. Loginov, Pathologists, Gomel Regional Clinical Pathological Bureau, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7766-265X>

e-mail: romich978@mail.ru

Svetlana V. Goponiako, Senior Lecturer at the Department of Phthisiopulmonology with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9965-7755>

e-mail: indigomind@mail.ru

Natalia A. Nikulina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine No.2 with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7129-0450>

e-mail: natalia.nik@mail.ru

Natalia V. Nikalaeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine No.2 with the course of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5579-4173>

e-mail: nikolaeva.n.v@mail.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Халецкая Наталья Васильевна

e-mail: x.natali.81@gmail.com

Natallia V. Khaletskaya

e-mail: x.natali.81@gmail.com

Поступила в редакцию / Received 09.07.2024

Поступила после рецензирования / Accepted 11.01.2025

Принята к публикации / Revised 18.03.2025