

# Особенности диагностики системных васкулитов в практике врача-пульмонолога

А.С.Зайцева<sup>✉</sup>, Е.И.Шмелев, И.Э.Степанян, И.Ю.Шабалина, Л.И.Дмитриева, Г.В.Евгущенко

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза». 107564, Россия, Москва, Яузская аллея, д. 2  
<sup>✉</sup>anyasyls@yandex.ru

Легочные васкулиты – относительно малораспространенные заболевания, которые часто становятся источником диагностических ошибок. Поражение легких, наблюдаемое при системных васкулитах, может быть начальным или единственным проявлением системного заболевания, и на практике именно пульмонологи и фтизиатры первыми сталкиваются с легочными васкулитами. В статье дано описание клинических проявлений наиболее часто встречаемого АНЦА-ассоциированного некротизирующего васкулита – гранулематоза с полиангиитом, на клиническом примере продемонстрированы сложности диагностики этого заболевания.

**Ключевые слова:** легочные васкулиты, гранулематоз с полиангиитом, антинейтрофильные цитоплазматические антитела.

**Для цитирования:** Зайцева А.С., Шмелев Е.И., Степанян И.Э. и др. Особенности диагностики системных васкулитов в практике врача-пульмонолога. Consilium Medicum. 2017; 19 (3): 50–54.

## Case reports

### The characteristics of diagnosis of system vasculitis in the respiratory practice

A.S.Zaytseva<sup>✉</sup>, E.I.Shmelev, I.E.Stepanyan, I.Yu.Shabalina, L.I.Dmitrieva, G.V.Evgushchenko

107564, Russian Federation, Moscow, lauzskaia alleia, d. 2  
<sup>✉</sup>anyasyls@yandex.ru

#### Abstract

Pulmonary vasculitis is a relatively rare disease and is often a source of diagnostic errors. Pulmonary involvement, associated with the systemic vasculitis, can be the primary or even only one manifestation of systemic diseases, and phthisiologists and pulmonologists first face with pulmonary vasculitis in medical practice. The article deals with the clinical manifestations of most often disorder such as ANCA-associated necrotizing vasculitis which is also called granulomatosis with polyangiitis. This article presents, in the form of a clinical illustration, the difficulties of this disease diagnosis.

**Key words:** pulmonary vasculitis, granulomatosis with polyangiitis, anti-neutrophil cytoplasmic antibodies.

**For citation:** Zaytseva A.S., Shmelev E.I., Stepanyan I.E. et al. The characteristics of diagnosis of system vasculitis in the respiratory practice. Consilium Medicum. 2017; 19 (3): 50–54.

Легочные васкулиты – это гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся развитием воспаления и/или некроза стенки легочных сосудов.

Наиболее часто вовлечение легких можно наблюдать при системных васкулитах, поражающих сосуды мелкого и среднего калибра при так называемых АНЦА-ассоциированных васкулитах (гранулематоз с полиангиитом – ГПА, микроскопический полиангиит – МПА, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом).

Отличительной чертой системных васкулитов является сочетание гранулематозного воспаления и некроза сосудов преимущественно мелкого и среднего калибра.

Для развития некротизирующего процесса характерно поражение почек (гематурия, протеинурия), моно- или полиневриты, кожные геморрагии.

В то же время гранулематозное воспаление клинически характеризуется образованием инфильтратов, узлов, а также полостей деструкции в легочной ткани при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки. Могут также наблюдаться стенозирующий бронхит, подкладочная гранулема трахеи и бронхов, деструктивные синуситы и пансинуситы с полиповидными утолщениями слизистой оболочки.

На практике все чаще именно пульмонологи и фтизиатры в своей работе первыми сталкиваются с АНЦА-ассоциированными васкулитами, так как поражение легких может быть начальным или единственным проявлением системного заболевания.

Выявление бессимптомных полостей распада, инфильтратов или одиночных узлов в легких при рентгенологическом исследовании у пациентов с легочными васкулитами часто приводит к ошибочной диагностике туберкулеза легких. Наиболее часто диагноз туберкулеза ошибочно

ставят при ГПА в связи со схожестью рентгенологических проявлений гранулематозного воспаления.

Нередко на уточнение природы выявленных изменений уходит не один месяц. Диагностические ошибки и позднее начало терапии приводят к прогрессированию системного заболевания и гибели пациента.

Легочные васкулиты относятся к редким болезням. Данные по распространенности в России не представлены. Заболеваемость легочными васкулитами в Российской Федерации составляет 0,4–1,4 случая на 1 млн населения в год.

Заболеваемость АНЦА-ассоциированными васкулитами в мире зависит от географического региона и составляет 10–20 случаев на 100 млн в год, распространенность – 90–300 случаев на 100 млн [1, 2].

ГПА наиболее часто встречается среди жителей Европы и Северной Америки. На данных континентах заболеваемость ГПА составляет 8–10 случаев на 1 млн в год, наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Швеции – 300 на 1 млн жителей [3]. Среди жителей Азии чаще встречается МПА, заболеваемость которым составляет 1–3 случая на 1 млн в год, распространенность заболевания составляет 1–1,5 случая на 100 тыс. [3].

По данным многочисленных клинических исследований, проводимых Европейской группой по изучению васкулитов (EUVAS), 1-, 2- и 5-летняя выживаемость при АНЦА-ассоциированных васкулитах составляет, соответственно, 88, 85 и 78% [4].

ГПА – наиболее часто встречаемый гранулематозный васкулит – характеризуется вовлечением верхних, нижних дыхательных путей и почек.

Этиология большинства первичных васкулитов неизвестна.

Обсуждается роль *Staphylococcus aureus* и *Pneumocystis jirovecii* в развитии обострений ГПА. По данным С.А.Стегман и соавт. у 60–70% больных ГПА в носу обнаружено хроническое носительство *S. aureus*, и обострения васкулита у этих пациентов встречается в 8 раз чаще [5].

Среди возможных причин развития заболевания – прием ряда лекарственных препаратов, в том числе антибиотиков широкого спектра действия. Имеет значение генетическая предрасположенность (HLA-B8, HLA-B7, HLA-DR2) [6].

Одним из основных критериев диагностики системных васкулитов является обнаружение антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА).

К известным антигенным мишеням АНЦА относятся протеиназа-3, миелопероксидаза, лактоферрин, эластаза, белок ВР1 и катепсин G. Для диагностики ГПА наибольшую значимость имеют антитела к миелопероксидазе и протеиназе-3. Чувствительность данного метода варьирует в пределах 34–92%.

При активном ГПА с мультиорганным поражением АНЦА определяют более чем у 90% пациентов. При локализованной форме ГПА данные антитела определяются лишь в 40–70% случаев. Отсутствие антител не означает отсутствия заболевания.

Кроме того, большое количество проведенных исследований продемонстрировали возможность выработки АНЦА при многих инфекционных заболеваниях, в том числе и при туберкулезе, что также может значительно осложнять диагностику первичного васкулита [6].

Системные васкулиты относят к так называемым иммунонегативным воспалительным процессам, так как при данном виде воспаления не выявляют отложение иммунных комплексов.

В патогенезе заболевания основная роль отводится непосредственному влиянию АНЦА на нейтрофилы, расположенные в сосудистой стенке. АНЦА-активированный нейтрофил высвобождает большое количество протеолитических ферментов, кислородных радикалов, хемокинов, тем самым увеличивая цитотоксическое действие нейтрофилов. Стимуляция пролиферации Т-лимфоцитов способствует хронизации воспалительного процесса [7].

В настоящее время продолжается изучение взаимосвязи механизмов развития некротизирующего васкулита с гранулематозным воспалением при ГПА.

Существуют предположения, что раннее гранулематозное повреждение может способствовать созреванию и образованию В-клеток, продуцирующих АНЦА-протеиназу-3 [8].

Многие классические симптомы в ранней стадии болезни могут развиваться на протяжении нескольких месяцев или лет с момента начала заболевания.

Поражение легких наряду с патологией верхних дыхательных путей и почек составляет классическую триаду ГПА.

В 1990 г. Американским обществом ревматологов были разработаны и предложены диагностические критерии ГПА [9]:

1. Воспаление носа и полости рта (гнойные, кровянистые выделения из носа, язвы в полости рта).
2. Изменения в легких при рентгенологическом исследовании (узелки, инфильтраты, полости в легких).
3. Изменения в анализах мочи (гематурия – более 5 эритроцитов в поле зрения, эритроцитарные цилиндры в осадке мочи).
4. Данные биопсии (гранулематозное воспаление в стенке артерии или в периваскулярном и экстраваскулярном пространстве).

Наличие 2 и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 88% и специфичностью 92% [10].

В последнее время все чаще встречаются изолированные формы ГПА с поражением одного или двух органов. Они

могут встречаться в 35,7% случаев. Пациенты с ограниченным вариантом заболевания имеют более благоприятный прогноз [11].

Отсутствие специфических жалоб представляет определенную трудность в диагностике первичного васкулита. Кроме того, вовлечение большого количества органов и систем при ГПА сопровождается самыми разнообразными проявлениями заболевания. Часто выраженность того или иного симптома может варьировать от минимальной до значительной. Тщательная оценка и уточнение характера жалоб могут помочь врачу определить необходимый спектр обследования и помочь в своевременной диагностике тяжелого системного заболевания.

Наиболее часто пациент обращается к врачу с жалобами на повышение температуры, в том числе до фебрильных цифр (92,9%), заложенность носа, выделения из носа, носовые кровотечения (до 98%). Одышка, кашель, кровохарканье могут встречаться у 75,7% пациентов. Отмечаются также выраженная общая слабость (51,4%), артралгии (58,6%), боли в животе (5,7%). В случае развития плеврита пациенты могут жаловаться на выраженные боли в грудной клетке (28,6%) [11].

Поражение легких при ГПА диагностируют у 60–85% больных. Как правило, оно сочетается с вовлечением других органов, но у 9% пациентов оно может быть единственным проявлением заболевания [12].

Одышка и кашель могут отсутствовать даже при значительном поражении легких. Аускультативные феномены, как правило, представлены скудно. По данным Т.В.Бекетовой, асимптомное течение ГПА при поражении легких встречалось в 14,3–18,9% случаев [11, 14].

Рентгенография грудной клетки при ГПА обладает меньшей информативностью, чем компьютерная томография высокого разрешения (КТВР).

При КТВР в легких могут определяться единичные или множественные узлы, инфильтраты, склонные к распаду и формированию полостей. Также могут встречаться фокальные пневмонические инфильтраты, распространенные участки повреждения, выпот в плевральных полостях, стенозы трахеи и бронхов, ателектазы [13].

Хирургическая (торакокопическая) биопсия легких обычно необходима для постановки диагноза ГПА, однако необходимо помнить, что у данных пациентов очень высок риск развития осложнений, и проведение хирургического вмешательства может привести к прогрессированию системного васкулита.

Информативность трансбронхиальной биопсии легких низкая и составляет от 3 до 18% [12].

К основным гистологическим критериям ГПА относят:

- сочетание некротизирующего васкулита и гранулематозного воспаления, чередующегося с воспалительной инфильтрацией паренхимы;
- возможно наличие некрозов в ткани легких; некрозы могут быть обширными, содержащими клеточный детрит, и иногда напоминают «географическую карту»;
- могут встречаться фокусы микроабсцессов.

Таким образом, в каждом случае обнаружения в легких на КТВР множественных инфильтратов и/или узлов в легких, в том числе с формированием полостей деструкции, при наличии, а тем более отсутствии каких-либо жалоб, предполагается ввести в дифференциальный диагностический ряд системный васкулит с поражением легких.

За 2015–2016 гг. в клинике ФГБНУ ЦНИИТ наблюдались 5 пациентов, у которых в результате проведенного обследования был установлен диагноз ГПА. В каждом из случаев первоначально был установлен ошибочный диагноз: у 4 пациентов – внебольничной пневмонии, и у одного – периферического рака легких. Отсутствие эффекта от проводимой терапии антибиотиками широкого спектра вызвало подозрение на туберкулез легких, и пациентам

Фрагмент КТВР пациентки от 3.06.2015.



Примечание. Справа в верхней доле, язычковых сегментах, S9; слева в S1-2, S3, S4-5, S6, S8-10 выраженная деформация легочного рисунка с наличием разнокалиберных бронхоэктазов, бронхиолоэктазов и признаков бронхиолита, со множественными инфильтратами в легочной ткани разной протяженности. Справа в S8 определяется округлое уплотнение легочной ткани. Слева в плевральной полости жидкость.

было рекомендовано обследование в противотуберкулезном лечебном учреждении.

### Клинический пример

Женщина, 78 лет, пенсионерка. Впервые жалобы на кашель появились около 10 лет назад. Тогда же на основании характерной клинко-рентгенологической картины был установлен диагноз бронхоэктатической болезни (бронхоэктазы в нижней доле левого легкого). Обострения развивались не чаще 1 раза в год. Прием антибиотиков широкого спектра действия (преимущественно пенициллинового ряда) приводил к регрессу основных клинических проявлений обострения. В январе 2015 г. у пациентки появились непродуктивный кашель, выраженная общая слабость, чувство онемения в левой стопе. В апреле 2015 г. кашель усилился, температура тела повысилась до 37,3–37,6°C. 15 апреля 2015 г. на компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) выявили множественные очаги, инфильтративные изменения в легких, бронхоэктазы, периферическое образование в левом легком. В поликлинике по месту жительства был установлен диагноз внебольничной двусторонней пневмонии. Проводилась антибактериальная терапия Амоксицивилом и Таваником – без эффекта. Была заподозрена периферическая опухоль легкого. Пациентка была обследована в РОНЦ им. Н.Н.Блохина. Проводилась бронхоскопия с трансбронхиальной биопсией и исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ). В исследованном материале клетки опухоли не были получены. 3 июня 2015 г. на КТ ОГК отмечалось нарастание инфильтрации паренхиматозно-интерстициальных структур и участков инфильтративно-дистелетатических уплотнений легочной ткани (см. рисунок).

Был заподозрен туберкулез. В июне-августе 2015 г. пациентка находилась на обследовании в клинике ФГБНУ ЦНИИТ.

При поступлении больная жаловалась на выраженную общую слабость, повышение температуры до 37,3–37,6°C, незначительный малопродуктивный кашель, снижение массы тела за последние 3 мес на 5,5 кг, чувство онемения в левой стопе. При осмотре кожа и слизистые оболочки чистые, обычной влажности и окраски. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не изменены. В легких дыхание ослабленное, везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту. SpO<sub>2</sub> 97%. Тоны сердца звучные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 78 уд/мин. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги.

В результате проведенного обследования исключен туберкулез легких. Диаскин-тест, проба Манту с 2 ТЕ были отрицательными. Уровень IgG-антител к микобактериям туберкулеза (МБТ) в крови был низким – 41 мкг/мл. При

многократном исследовании мокроты кислотоустойчивые микобактерии и ДНК МБТ не были обнаружены.

В клиническом анализе крови обращало внимание значительное увеличение скорости оседания эритроцитов (150 мм/ч по Вестергрену). В анализе мочи по Нечипоренко отмечалась эритроцитурия (136,5×10<sup>6</sup>/л), в общем анализе мочи эритроциты до 250 в мл. Функция почек не была нарушена, признаков почечной недостаточности не выявлено (креатинин 88 мкмоль/л).

Показатели спирометрии были нормальными (форсированная жизненная емкость легких 106,1%, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду 97,8%), однако диффузионная способность легких была значительно снижена (DL<sub>CO</sub> 47%).

При ультразвуковом исследовании плевральных полостей слева в заднедиафрагмальном синусе определялось до 100 мл неоднородной жидкости, в боковом синусе – до 80 мл жидкости; справа в заднедиафрагмальном синусе незначительное количество неоднородной жидкости.

Было выполнено бронхологическое исследование. Эндоскопически был выявлен стеноз бронхов 2-й степени (В-4, В-5, В-6 слева), фиброзный стеноз В-2 справа до 3-й степени, деформация бронхов В-1, В-2, В-3 слева. В жидкости БАЛ – большое количество эритроцитов и гемосидерофогов, некоторые из которых разрушены. В цитограмме БАЛ преобладали нейтрофилы (63%), при посеве жидкости БАЛ был получен рост *Streptococcus pneumoniae* в титре 20×10<sup>2</sup> КОЕ/мл, чувствительного к пенициллинам, цефалоспорином, карбопенему, доксициклину, макролидам, моксифлоксацину; *Streptococcus constellatus* в титре 30×10<sup>2</sup> КОЕ/мл, чувствительного к пенициллинам, цефалоспорином, карбопенему, доксициклину, устойчивого к макролидам, моксифлоксацину.

В крови у пациентки был выявлен повышенный уровень АНЦА со специфичностью к протеиназе-3.

Таким образом, у нашей пациентки имелись 2 из 4 критериев диагностики ГПА, предложенных Американским обществом ревматологов:

1. Изменения в легких при рентгенологическом исследовании (узелки, инфильтраты, полости в легких).
2. Изменения мочи (гематурия – более 5 эритроцитов в поле зрения, эритроцитарные цилиндры в осадке мочи).

Кроме того, в анализе крови были обнаружены АНЦА к протеиназе-3.

На основании совокупности критериев был установлен диагноз ГПА, АНЦА-ассоциированный (со спецификацией к протеиназе-3), с поражением легких, бронхов, плевры, почек, нервной системы, активная стадия. Бронхоэктатическая болезнь, стихающее обострение.

Пациентке была начата терапия системными кортикостероидами, в том числе проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1500 мг и азатиоприном.

В условиях лечения у больной нормализовалась температура тела, значительно уменьшились кашель, одышка, общая слабость. Однако в анализе мочи по Нечипоренко сохранялась выраженная эритроцитурия, также нарастали явления полинейропатии.

Для дальнейшего лечения пациентка была направлена в ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой».

В приведенном наблюдении недостаточное внимание к ранним симптомам заболевания, неправильная интерпретация результатов рентгенологического обследования привели к ошибочному диагнозу.

Одним из провоцирующих факторов развития системного васкулита в представленном примере могла быть бронхоэктатическая болезнь с ежегодными обострениями. Так, по данным Т.В.Бекетовой, у 42,7% пациентов развитию ГПА предшествовала хроническая патология бронхолегочной системы, в том числе инфекционной природы [12].

### Заключение

АНЦА-ассоциированные васкулиты относятся к мультидисциплинарной патологии, которой должны заниматься врачи разных специальностей. Основное участие в ведении пациентов принимают ревматологи, нефрологи, терапевты, врачи общей практики, а также пульмонологи, кардиологи, оториноларингологи, офтальмологи и другие специалисты.

В реальной клинической практике именно пульмонологи все чаще сталкиваются с ранней диагностикой первичных васкулитов, в том числе ГПА. Схожесть основных симптомов тяжелого системного заболевания и многих распространенных болезней легких приводит к частым диагностическим ошибкам у этих пациентов. Стереотип мышления, настрой на распознавание часто встречаемых болезней приводит к несвоевременному началу терапии.

Детальное обследование пациента, выявление основных патогномичных симптомов имеет решающее значение для ранней диагностики системных васкулитов. Необходим целенаправленный поиск поражения респираторного тракта с обязательным проведением риноскопии, ларингоскопии, КТ придаточных пазух и легких, поскольку даже при тяжелом процессе заболевание может протекать бессимптомно или сопровождаться скудной клинической симптоматикой.

В случае длительно сохраняющейся лихорадки, хронического воспалительного процесса в легких, в том числе с формированием полостей деструкции, при рецидивирующем кровохарканьи, хронических заболеваниях верхних

дыхательных путей необходимо обследовать пациента для исключения/подтверждения системного васкулита, определять уровень АНЦА в крови.

Ранняя диагностика ГПА позволяет своевременно начать патогенетическую терапию, предотвратить прогрессирование тяжелого системного заболевания и снизить смертность пациентов.

### Литература/References

1. Ntatsaki E, Watts RA, Scott DG. Epidemiology of ANCA-associated vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2010; 36 (3): 447–61.
2. Watts RA, Mooney J, Skinner J et al. The contrasting epidemiology of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's) and microscopic polyangiitis. *Rheumatology (Oxford)* 2012; 51 (5): 926–31.
3. Frankel SK, Schwarz MI. The Pulmonary Vasculitides. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 2012; 186 (3): 216–24.
4. Fujimoto S, Watts R, Kobayashi S et al. Comparison of the epidemiology of anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis between Japan and the UK. *Rheumatology* 2011; 50: 1916–20.
5. Stegeman CA, Cohen Tervaert JW, Sluiter WJ et al. Association of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and higher relapse in Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 12–7.
6. Elkayam O, Bendayan D, Segal R et al. The effect of anti-tuberculosis treatment on levels of anti-phospholipid and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with active tuberculosis. *Rheumatol Int* 2013; 33 (4): 949–53.
7. Lamprecht P, Gross WL. Current knowledge on cellular interactions in the WG-granuloma. *Clin Exp Rheumatol* 2007; 25 (1 Suppl. 44): S49–51.
8. Popa ER, Stegeman CA, Bos NA et al. Differential B- and T-cell activation in Wegener's granulomatosis. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103 (5 Pt 1): 885–94.
9. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1101–7.
10. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.И. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 1999; с. 35–7. / Nasonov E.L., Baranov A.A., Shilkina N.I. Vaskulity i vaskulopatii. Iaroslavl': Verkhniaia Volga, 1999; s. 35–7. [in Russian]
11. Бекетова Т.В. Гранулематоз с полиангиитом, патогенетически связанный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами: особенности клинического течения. Научно-практическая ревматология. 2012; 6 (50): 19–28. / Beketova T.V. Granulematoz s poliangiitom, patogeneticheski svyazannyi s antineitrofil'nymi tsitoplazmaticheskimi antitelami: osobennosti klinicheskogo techeniia. Nauchno-prakticheskaiia revmatologiya. 2012; 6 (50): 19–28. [in Russian]
12. Lynch PJ III, Fishbein MC, White ES. Pulmonary vasculitis; in *Diffuse Parenchymal Lung Disease*. *Ag Med & Sci* 2007.
13. Zycinska K, Wardyn KA, Zycinski Z, Zielonka TM. Association between clinical activity and high-resolution tomography findings in pulmonary Wegener's granulomatosis. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59 (Suppl. 6): 833–8.
14. Бекетова Т.В. АНЦА-ассоциированные системные васкулиты. Под ред. Е.Л.Насонова //http://roche.xpractice.ru/app/xdata/dst/mabthera-vaskulit/pdf/Brochure\_Vaskulit.pdf / Beketova T.V. ANTsA-assotsiirovannye sistemnye vaskulity. Pod red. E.L.Nasonova //http://roche.xpractice.ru/app/xdata/dst/mabthera-vaskulit/pdf/Brochure\_Vaskulit.pdf [in Russian]

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Зайцева Анна Сергеевна** – канд. мед. наук., ст. науч. сотр. отд. дифференциальной диагностики туберкулеза легких и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ ЦНИИТ. E-mail: anyasyls@yandex.ru

**Шмелев Евгений Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. отд. дифференциальной диагностики туберкулеза легких и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ ЦНИИТ

**Степанян Игорь Эмилевич** – д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отд. дифференциальной диагностики туберкулеза легких и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ ЦНИИТ

**Шабалина Ирина Юрьевна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. клинко-диагностического отдела (отд-ние эндоскопии) ФГБНУ ЦНИИТ

**Дмитриева Людмила Ильинична** – канд. мед. наук, врач клинко-диагностического отд. (отд-ние рентгенологии) ФГБНУ ЦНИИТ

**Евгущенко Галина Владимировна** – канд. мед. наук, зав. клинко-диагностической лаб. ФГБНУ ЦНИИТ