

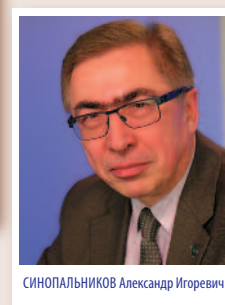
«Боткинские четверги»

Уважаемые коллеги!

Перед вами очередная публикация в рамках рубрики «Боткинские четверги», основу которой составляют регулярно проводимые на базе ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина» клиничко-рентгенологические консилиумы, в которых наряду с врачами больницы принимают участие сотрудники и слушатели кафедр рентгенологии и радиологии (заведующий кафедрой – профессор И.Е. Тюрин) и пульмонологии (заведующий кафедрой – профессор А.И. Синопальников) ФГБОУ ДПО РМАНПО¹.



ТЮРИН Игорь Евгеньевич



СИНОПАЛЬНИКОВ Александр Игоревич

Практический опыт

Случай криптогенной организирующейся пневмонии

Ю.Г. Белоцерковская^{✉1}, И.Е. Тюрин^{1,2}, С.Н. Швайко³

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

[✉]belo-yuliya@yandex.ru

Аннотация

Криптогенная организирующаяся пневмония – диффузное заболевание легких, характеризующееся избыточной пролиферацией гранулематозной ткани в альвеолярных ходах и альвеолах и умеренно выраженным интерстициальным воспалением. Диагноз требует мультидисциплинарного подхода с участием пульмонолога, рентгенолога и в некоторых случаях – морфолога. У большинства больных диагноз криптогенной организирующейся пневмонии подтверждается на основе клинической картины, типичной компьютерно-томографической картины и данных цитологии жидкости бронхоальвеолярного лаважа, исключения известных причин организирующейся пневмонии. Вторичным подтверждением диагноза служит выраженный положительный ответ на терапию глюкокортикостероидами. В статье представлено клиническое наблюдение пациентки 58 лет с прогрессирующей одышкой и инфильтратами в легких, которые изначально трактовались как проявление двусторонней пневмонии. При компьютерной томографии высокого разрешения органов грудной клетки выявлена характерная картина «организирующейся пневмонии». Клинические и рентгенологические изменения регрессировали после терапии глюкокортикостероидами.

Ключевые слова: криптогенная организирующаяся пневмония, картина «организирующейся пневмонии», интерстициальные заболевания легких, дифференциальный диагноз одышки, дифференциальный диагноз внебольничной пневмонии.

Для цитирования: Белоцерковская Ю.Г., Тюрин И.Е., Швайко С.Н. Случай криптогенной организирующейся пневмонии. Consilium Medicum. 2020; 22 (11): 61–65. DOI: 10.26442/20751753.2020.11.200412

Best Practice

Case of cryptogenic organizing pneumonia

Yuliya G. Belotserkovskaya^{✉1}, Igor E. Tiurin^{1,2}, Svetlana N. Shvaiko³

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

²Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia;

³Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russia

[✉]belo-yuliya@yandex.ru

Abstract

Cryptogenic organizing pneumonia is a diffuse lung disease characterized by excessive proliferation of granulomatous tissue in the small bronchi and alveoli and moderate interstitial inflammation. The diagnosis requires a multidisciplinary approach involving a pulmonologist, a radiologist and, in some cases, a morphologist. In most patients, cryptogenic organizing pneumonia is diagnosed on the basis of clinical symptoms, typical findings in computed tomography and cytology of the bronchoalveolar lavage fluid, after excluding the known causes of organizing pneumonia. Secondary confirmation of the diagnosis is a pronounced positive response to glucocorticosteroid therapy. The article presents a clinical case of a 58-year-old patient with progressive dyspnea and infiltrates in the lungs, which were initially interpreted as a manifestation of bilateral pneumonia. High-resolution computed tomography of the chest organs revealed a characteristic picture of "organizing pneumonia". Clinical and radiological changes regressed after glucocorticosteroid therapy.

Key words: cryptogenic organizing pneumonia, "organizing pneumonia" pattern, interstitial lung diseases, differential diagnosis of dyspnea, differential diagnosis of community-acquired pneumonia.

For citation: Belotserkovskaya Yu.G., Tiurin I.E., Shvaiko S.N. Case of cryptogenic organizing pneumonia. Consilium Medicum. 2020; 22 (11): 61–65. DOI: 10.26442/20751753.2020.11.200412

Больная 3., 58 лет, обратилась к пульмонологу амбулаторно. Жалобы при обращении: одышка при физической нагрузке (шкала MRC – 3), кашель с умеренным количе-

ством белой мокроты, осиплость голоса. Слабости, недомогания нет. Температура не повышается. Масса тела стабильная.

¹Информацию о времени и месте проведения очередных консилиумов вы сможете узнать у доцента кафедры пульмонологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Анны Геннадьевны Романовских. Тел.: 8 (903) 575-05-13.

Анамнез заболевания

Заболела остро 21.12.2017, когда появились подъемы температуры до 38,7°C, потливость (в том числе ночная), кашель с желтой вязкой мокротой. Первоначально лечилась самостоятельно симптоматически, однако кашель усиливался, мокрота оставалась вязкой, гипертермия сохранялась до 38,0°C. Обратилась за амбулаторной помощью, при рентгенографии органов грудной клетки (02.01.18) выявлены изменения в обоих легких, предложена госпитализация. Лечилась в стационаре с 03.01.18 по 22.01.18. Диагноз при поступлении: внебольничная полисегментарная двусторонняя пневмония средней степени тяжести. Жалобы при поступлении: одышка при физической нагрузке; кашель в дневное время; мокрота – умеренное количество, желтая, вязкая; температура 37,8°C. Общий анализ крови 06.01.18: эритроциты – $4,79 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 104 г/л, лейкоциты – $9,08 \times 10^9/л$, эозинофилы – 1%, базофилы – 0, палочки – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 71%, лимфоциты – 20,8%, моноциты – 5,2%, тромбоциты – $253 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 27 мм/ч. Биохимический анализ крови 06.01.18: глюкоза натощак – 9,68 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 8,4%, С-реактивный белок – 35 мг/л, остальные показатели в норме. Анализ мокроты 09.01.18 – кислотоустойчивых микобактерий (четырёхкратный) – отрицательный. Посев мокроты 06.01.18: обильный рост дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Оценка функции внешнего дыхания (ФВД): снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной ЖЕЛ (рестриктивные нарушения вентиляционной функции легких).

Проведенное лечение в стационаре: азитромицин, метронидазол, амикацин, пefлоксацин, нистатин, метформин, ацетилцистеин, лоратадин, Эуфиллин, дексаметазон (с 11.01.18 – 4 мг/сут).

На фоне терапии нормализовалась температура, уменьшился кашель и количество отделяемой мокроты, одышка сохранялась без динамики.

Общий анализ крови 19.01.18: эритроциты – $4,78 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 105 г/л, лейкоциты – $16,81 \times 10^9/л$, эозинофилы – 1%, базофилы – 0, палочки – 3%, сегментоядерные нейтрофилы – 79%, лимфоциты – 15%, моноциты – 2%, тромбоциты – $298 \times 10^9/л$, СОЭ – 10 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки 22.01.18: в обоих легких многочисленные тени средней интенсивности, корни малоструктурны, динамика изменений отсутствует (при сравнении с данными от 02.01.18).

Выписана на амбулаторное лечение. Диагноз при выписке основной: внебольничная полисегментарная двусторонняя пневмония средней степени тяжести, клиническое улучшение. Осложнения: дыхательная недостаточность I стадии. Сопутствующий диагноз: фиброзирующий альвеолит; сахарный диабет 2-го типа (СД 2), целевой уровень глюкозы не достигнут; гипертензивная болезнь II стадии 2-й степени, высокий риск; ожирение 2-й степени; хроническая анемия легкой степени.

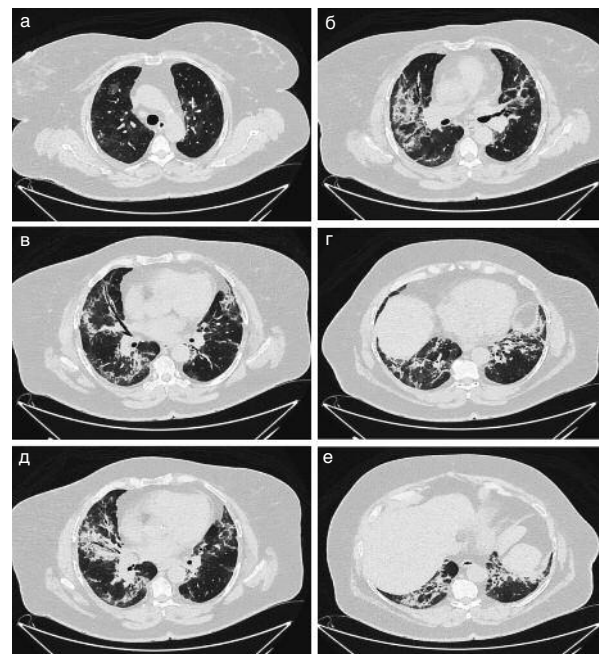
Рекомендации при выписке: консультация пульмонолога; прием нистатина (по 1 г 3 раза в день 10 дней), Беродуала – через небулайзер, Лазолвана – через небулайзер; наблюдение эндокринолога, кардиолога (коррекция терапии).

После выписки самостоятельно выполнила компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки 03.02.18 (рис. 1): картина расценена как фиброзирующий альвеолит. В описании исследования: с обеих сторон во всех сегментах линейные уплотнения, кистозные просветления, утолщения стенок бронхов, тракционные бронхоэктазы.

Анамнез жизни. Росла и развивалась нормально; образование законченное среднее; замужем; имеет двоих детей.

Бытовой анамнез: проживает в отдельной двухкомнатной квартире вместе с мужем и младшей дочерью; бытовые условия удовлетворительные; плесневый грибок в квартире отрицает.

Рис. 1. КТ органов грудной клетки от 03.02.18. Аксиальная проекция, режим легочного окна. Множественные двусторонние участки консолидации неправильной формы с нечеткими контурами, расположенные субплеврально и перибронхиально, с наличием «воздушной бронхографии» (б–г), уплотнение перибронховаскулярного интерстиция (б–д), участки уплотнения по типу «матового стекла» (а–д).



Профессиональные вредности: работает младшей медицинской сестрой, регулярно использует дезинфицирующие растворы.

Питание: удовлетворительное, режим не нормирован, 2–3 раза в день.

Вредные привычки: курение, употребление алкоголя, наркотических и токсических веществ отрицает.

Перенесенные заболевания: ветряная оспа, фурункулез, корь, краснуха в детском возрасте; аппендэктомия в 7 лет (аппендицит, осложнившийся перитонитом); в течение 5 лет камни желчного пузыря; гепатит, венерические заболевания, туберкулез и инфекционные болезни отрицает.

Гемотрансфузионный анамнез: кровь и кровезаменители не переливались.

Аллергический анамнез: не отягощен.

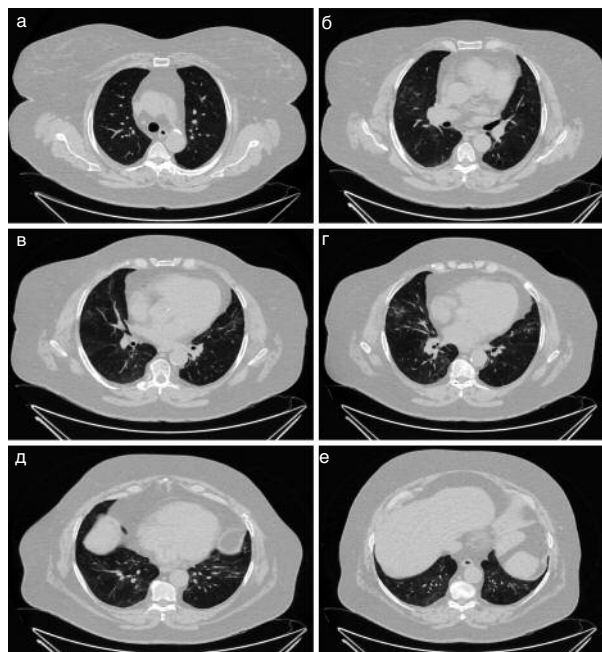
Наследственный анамнез: у матери артериальная гипертензия, у отца СД 2.

Общий осмотр и данные обследования

Температура тела 36,5°C, пульс 100 уд/мин, частота дыхания 19 в минуту, артериальное давление 138/96 мм рт. ст., SaO₂ 94% при комнатной температуре. Состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, температуры, влажности. Периферических отеков нет. Питание повышено (ожирение), индекс массы тела (ИМТ) 37,2. Периферические лимфоузлы не увеличены, мягкоэластической консистенции, безболезненные при пальпации, подвижные. Костно-мышечная система без особенностей. Аускультация легких: дыхание везикулярное, проводится во все отделы, ослаблено в нижних отделах, патологические дыхательные шумы выслушиваются (двусторонняя крепитация в средних и нижних отделах обоих легких). Со стороны других систем и органов осмотр особенностей не выявил.

Лабораторные исследования: гемоглобин – 114 г/л, общее количество лейкоцитов – $10,8 \times 10^9/л$, нейтрофилов – 75%, лимфоцитов – 18%, моноцитов – 5%, эозинофилов – 2%, базофилов – 0%. Количество тромбоцитов составило $290 \times 10^9/л$. Уровень креатинина, электролитов и показатели

Рис. 2. КТ органов грудной клетки от 21.09.18. Аксиальная проекция. Значительная положительная динамика при сравнении с данными от 03.02.18. Сохраняются лишь единичные двусторонние участки консолидации, расположенные перибронхиально (б–д), уплотнение перибронховаскулярного интерстиция (б–д) и единичные участки уплотнения по типу «матового стекла» (б–д).



функции печени в норме. Ревматоидный фактор в норме. Антитела к цитоплазме нейтрофилов не определяются. Электрокардиограмма без особенностей, сердечные ферменты в пределах нормы.

КТ органов грудной клетки от 03.02.18 (см. рис. 1): аксиальная проекция. Множественные двусторонние участки консолидации неправильной формы с нечеткими контурами, расположенные субплеврально и перибронхиально, с наличием в них «воздушной бронхографии», уплотнение перибронховаскулярного интерстиция, зоны «матового стекла».

С учетом клинической картины (одышка, кашель), данных анамнеза (длительность заболевания 6 нед, неэффективность антибактериальной терапии «внебольничной пневмонии»), данных обследования (двусторонняя крепитация, рестриктивные нарушения вентиляционной функции) и характерных данных КТ органов грудной клетки установлен следующий диагноз.

Основной диагноз: криптогенная organizing pneumonia (КОП)². Осложнения основного диагноза: дыхательная недостаточность I стадии. Сопутствующие заболевания: СД 2, компенсированный; гипертоническая болезнь II стадии (гипертрофия левого желудочка), 2-й степени (140–159/90–99), высокий риск (СД, ожирение, гипертрофия левого желудочка); ожирение 2-й степени (ИМТ 37,2; очень высокий риск сопутствующих заболеваний).

Провели обследование для оценки риска остеопороза – денситометрия 20.02.18: Т-критерий -1,9 SD (остеопения). Уровень витамина D: 15 нг/мл (дефицит).

Лечение: 0–4-я неделя – преднизолон 60 мг/сут (утром до 10,00 в один прием); 4–8-я неделя – 40 мг/сут; 8–12-я неделя – 20 мг/сут; 12–18-я неделя – 10 мг/сут; 19–24-я неделя – мг/сут. На весь период терапии преднизолоном: рабепразол 10 мг/сут, кальция карбонат + колекальциферол (витамин D₃) 2500 мг/400 МЕ в сутки. Терапия СД и гипертонической болезни.

Оценка эффективности терапии

Динамика клинической картины: к концу 2-й недели терапии полностью регрессировали одышка, кашель и экспекторация мокроты.

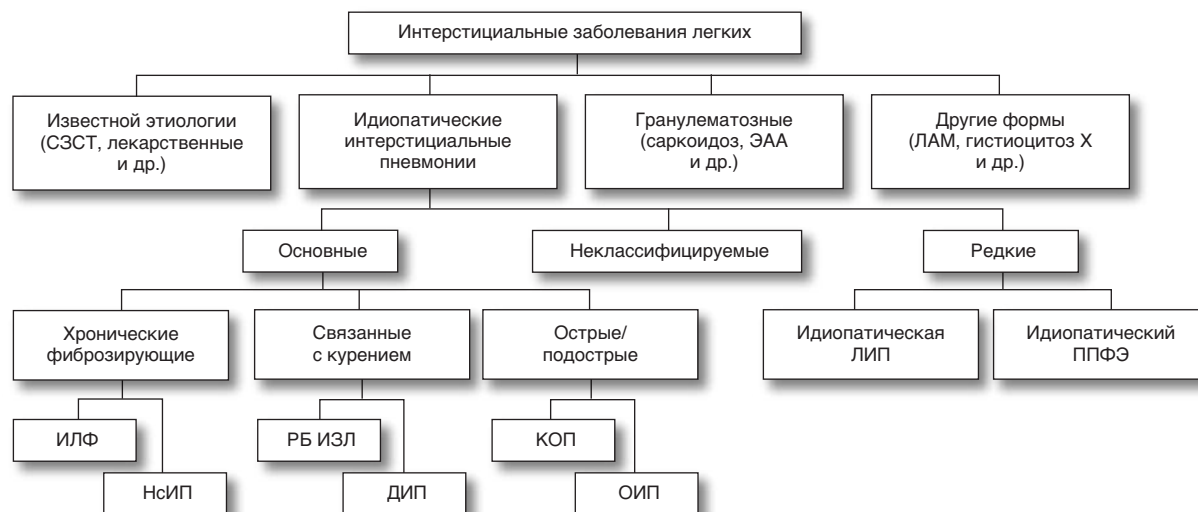
КТ органов грудной клетки от 21.09.18 (рис. 2): аксиальная проекция, режим легочного окна. Значительное уменьшение зон консолидации, зон «матового стекла».

Обсуждение

КОП – диффузное заболевание легких, характеризующееся избыточной пролиферацией гранулематозной ткани в альвеолярных ходах и альвеолах и умеренно выраженным интерстициальным воспалением.

Согласно современной классификации КОП является одним из вариантов идиопатических интерстициальных пневмоний (рис. 3).

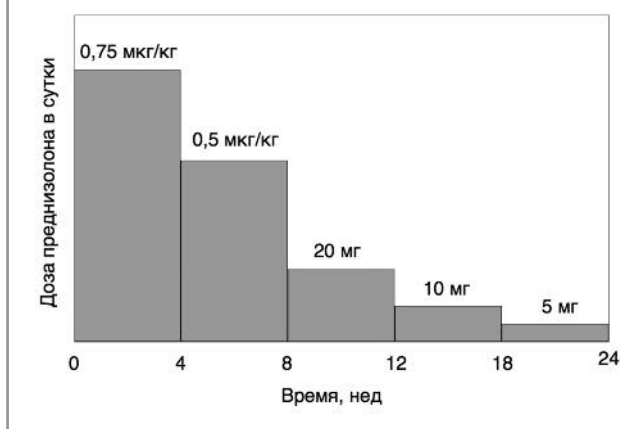
Рис. 3. Классификация интерстициальных заболеваний легких [1].



Примечание. ЭАА – экзогенный аллергический альвеолит, ЛАМ – лимфангиолейомиоматоз, ЛИП – лимфоидная интерстициальная пневмония, ППФЭ – плевропаренхиматозный фиброэластоз, НСИП – неспецифическая интерстициальная пневмония, РБ ИЗЛ – респираторный бронхиолит с интерстициальным заболеванием легких, ДИП – десквамативная интерстициальная пневмония, ОИП – острая интерстициальная пневмония.

²КОП является предпочтительным термином, однако широко используется синоним: идиопатический облитерирующий бронхиолит с ОП.

Рис. 4. Схема терапии КОП [11].



Диагноз КОП устанавливается только после исключения всех возможных причин, приводящих к развитию организуемой пневмонии (ОП) [2]. Доля КОП составляет от 1,8 до 13% в структуре всех интерстициальных заболеваний легких [3–6]. В ретроспективных исследованиях выявили, что заболеваемость КОП составляла 1–10 случаев на 100 тыс. населения [7].

В происхождении ОП с установленными причинами наибольшее значение имеют инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные), прием лекарственных препаратов, системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ). Развитие ОП наблюдали также после трансплантации органов, лучевой терапии с облучением части легких и ряда других заболеваний.

Заболевание одинаково часто возникает у женщин и мужчин. Средний возраст больных обычно находится в диапазоне от 50 до 60 лет, однако заболевание может встречаться во всех возрастных группах [8–10]. Статус курения не влияет на предрасположенность к КОП. Клиническая картина КОП включает умеренную одышку, кашель, лихорадку в течение нескольких недель. При КОП обычно не бывает кровохарканья и изменений концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек». При аускультации у большинства больных выявляют двустороннюю инспираторную крепитацию, как правило, в заднебазальных отделах легких. Так как клиническая картина КОП более всего напоминает бактериальную пневмонию, то на практике большинству больных до установления диагноза назначают многократные курсы антибиотиков.

Дифференциально-диагностический ряд включает: бактериальные и вирусные пневмонии, эозинофильную пневмонию; бронхиолоальвеолярный рак; лимфому с пораже-

нием легких; множественные инфаркты легких; гранулематоз с полиангиитом (Вегенера); аллергический гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа–Стросс).

Лабораторные методы не имеют достаточной специфичности в диагностике КОП. Могут выявляться признаки системной воспалительной реакции: лейкоцитоз периферической крови (у 50%), ускорение СОЭ и повышение концентрации С-реактивного белка (у 70–80%) [11, 12]. При цитологическом исследовании жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) обычно выявляется увеличение общего числа клеточных элементов с повышением доли лимфоцитов (20–40%), эозинофилов (5–10%) и нейтрофилов (10–20%). При исследовании функции дыхания приблизительно у половины больных КОП обнаруживают умеренные рестриктивные нарушения. Диффузионная способность легких и ее отношение к альвеолярному объему снижены у большинства больных (75%) [13].

Наиболее надежным методом подтверждения диагноза КОП является морфологическое исследование ткани легких, полученной во время хирургической биопсии легких. Характерным морфологическим паттерном ОП является гранулематозная гиперплазия, включающая рыхлый коллаген и веретенообразные клетки в просвете альвеол и дистальных дыхательных путей. В ткани, окружающей альвеолы, может наблюдаться хроническая воспалительная клеточная инфильтрация, в том числе лимфоцитарная и плазмочитарная инфильтрация. Также отмечается гиперплазия альвеолярного эпителия 2-го типа, а в некоторых случаях – гиперплазия фиброзной ткани различной степени. При этом значительный фиброз и тем более сотовое легкое встречаются редко [6]. С учетом инвазивности и сложности проведения хирургическая биопсия в настоящее время проводится только в тех случаях, когда определяются атипичные КТ-признаки поражения легких [14, 15].

У большинства больных диагноз КОП подтверждается на основе типичной КТ-картины (двухсторонние участки консолидации в сочетании с участками «матового стекла», расширения бронхов, воздушная бронхограмма, симптом «обратного ободка») и данных цитологии жидкости БАЛ при отсутствии альтернативного диагноза. Вторичным подтверждением диагноза КОП служит выраженный положительный ответ на терапию глюкокортикостероидами (ГКС).

Заболевание чувствительно к терапии ГКС. В большинстве случаев клиничко-рентгенологическое улучшение у больных КОП отмечается в течение нескольких дней после назначения ГКС. Механизм полного и быстрого исчезновения соединительной ткани из просвета альвеол и бронхиол не совсем понятен. Определенная роль отводится процессу апоптоза [16, 17]. Длительность терапии ГКС при ОП обычно составляет от 6 до 12 мес [18]. Универсальных ре-

Таблица 1. Клинические характеристики КОП

«Портрет» пациента с КОП	Наша пациентка
Средний возраст 55 лет	59 лет
Острое/подострое начало. Одышка, кашель, лихорадка несколько недель	Острое начало. Одышка, кашель, мокрота, лихорадка. Длительность 6 нед
Диагноз респираторной инфекции	Внебольничная пневмония двусторонняя
Повторные курсы антибактериальной терапии	Нистатин, азитромицин, метронидазол, амикацин, пefлоксацин
Альтернативный диагноз при неэффективности терапии	ИЛФ
Подтверждение диагноза с помощью КТ, ФВД, бронхоскопии (исследование жидкости БАЛ), биопсии	Нет данных за альтернативный диагноз (ИЛФ, СЗСТ, лекарственные поражения). КТ, ФВД – типичные признаки. Бронхоскопия, биопсия не выполнялись
Нет связи с курением	Пациентка не курит
Хороший ответ на терапию кортикостероидами	К концу 2-й недели терапии полностью регрессировала одышка, значительно уменьшились кашель и экспекторация мокроты. Через 6 мес регрессировали КТ-проявления
Рецидив после отмены терапии кортикостероидами	Спустя 7 мес пациентка находится на поддерживающей терапии (преднизолон 5 мг/сут). Рецидива не было

Таблица 2. Дифференциальные признаки КОП и ИЛФ

Признак	КОП	ИЛФ
Возраст	50–60 лет	60–70 лет
Начало	Острое/подострое	Постепенное
Длительность симптомов	Несколько недель	Несколько месяцев
Клиническая картина	Одышка, кашель, лихорадка	Прогрессирующая одышка, кашель, «бараньи палочки»
Аускультативная картина	Инспираторная крепитация в базальных отделах	Инспираторная крепитация в базальных отделах
ФВД	Рестрикция, снижение DLco	Рестрикция, снижение DLco
Гистологическая картина	ОП	Обычная интерстициальная пневмония
Рентгенологические признаки	Двустороннее «матовое стекло», участки консолидации (субплевральные, перибронхиальные), иррегулярные линии, расширения бронхов, воздушная бронхограмма	Преобладание в субплевральных/базальных отделах, ретикулярные изменения, сотовое легкое, тракционные бронхоэктазы, отсутствие других признаков патологии

комендаций по дозам и срокам назначения ГКС при КОП нет. Наиболее распространенной является схема дозирования, предложенная французскими экспертами (рис. 4) [11].

Течение КОП в большинстве случаев достаточно благоприятное, возможно достижение полной нормализации клинических, функциональных и рентгенологических показателей. У ряда больных после разрешения КОП сохраняются признаки ограниченного фиброза легких (как и при разрешении инфекционной пневмонии). У значительного числа больных при снижении дозы или отмене терапии ГКС возможно развитие рецидивов.

КОП относится к числу заболеваний, мало знакомых широкому кругу специалистов, и поэтому может представлять большие трудности для врачей различных специальностей. Нередко пациент с нераспознанной КОП подвергается длительным повторным курсам антибактериальной терапии по поводу предполагаемой внебольничной инфекции нижних дыхательных путей (табл. 1).

Диагноз КОП требует мультидисциплинарного подхода с участием пульмонолога, рентгенолога и в некоторых случаях – морфолога. У большинства больных диагноз КОП подтверждается на основе клинической картины, типичной КТ-картины и данных цитологии жидкости БАЛ, при отсутствии альтернативного диагноза по данным чрезбронхиальной биопсии. Вторичным подтверждением диагноза ОП служит выраженный положительный ответ на терапию ГКС. Диагноз КОП требует исключения известных причин ОП, таких как лекарственное или ингаляционное воздействие, коллагенозы и т.д.

В нашем случае ошибки в диагнозе во многом определялись незнанием клинических и рентгенологических критериев КОП и идиопатического легочного фиброза (ИЛФ). Более того, выявлялись признаки, противоречащие ИЛФ, – такие как выраженные изменения в верхних отделах, перибронхиальные изменения, выраженные участки уплотнения легочного ткани по типу «матового стекла», участки консолидации (табл. 2).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Литература/References

1. Travis WD, Costabel U, Hansell DM et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188 (6): 733–48. DOI: 10.1164/rccm.201308-1483st
2. Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonia. *Clin Chest Med* 2004; 25: 727–38. DOI: 10.1016/j.ccm.2004.06.003
3. Coultas DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 967–72.
4. Oymak FS, Demirbas HM, Mavili E et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Clinical and roentgenological features in 26 cases. *Respiration* 2005; 72: 254–62. DOI: 10.1159/000085366
5. Gudmundsson G, Sveinsson O, Isaksson HJ et al. Epidemiology of organising pneumonia in Iceland. *Thorax* 2006; 61: 805–8. DOI: 10.1136/thx.2006.059469
6. Zhang Y, Li N, Li Q et al. Analysis of the clinical characteristics of 176 patients with pathologically confirmed cryptogenic organizing pneumonia. *Ann Transl Med* 2020; 8 (12): 763. DOI: 10.21037/atm-20-4490
7. Zhou X, Chen Y, Zhao L. Organizing pneumonia: a rare pulmonary manifestation of well-controlled ulcerative colitis. *J Thorac Dis* 2018; 10: E634–8. DOI: 10.21037/jtd.2018.07.102
8. Cordier JF, Loire R, Brune J. Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition of characteristic clinical profiles in a series of 16 patients. *Chest* 1989; 96: 999–1004.
9. Lohr RH, Boland BJ, Douglas WW et al. Organizing pneumonia: features and prognosis of cryptogenic, secondary, and focal variants. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1323–9.
10. Schlesinger C, Koss MN. The organizing pneumonias: an update and review. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11 (5): 422–30. DOI: 10.1097/01.mcp.0000175521.41729.07
11. Lazor R, Vandevenne A, Pelletier A et al. Cryptogenic organizing pneumonia: characteristics of relapses in a series of 48 patients. The Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies "Orphelines" Pulmonaires (GERM"O"P). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 571–7.
12. Chang J, Han J, Kim DW et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: clinicopathologic review of a series of 45 Korean patients including rapidly progressive form. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 179–86.
13. King TE, Mortenson RL. Cryptogenic organizing pneumonitis: the North American experience. *Chest* 1992; 102: 8S–13S.
14. Crestani B, Taillé C, Borie R et al. Organizing pneumonia. *Presse Med* 2010; 39 (1): 126–33. DOI: 10.1016/j.jpm.2009.10.007
15. Cordier JF. Cryptogenic organising pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 28 (2): 422–46. DOI: 10.1183/09031936.06.00013505
16. Lappi-Blanco E, Soini Y, Pääkkö P. Apoptotic activity is increased in the newly formed fibromyxoid connective tissue in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Lung* 1999; 177 (6): 367–76. DOI: 10.1007/pl00007654
17. Lappi-Blanco E, Kaarteenaho-Wiik R, Soini Y et al. *Hum Pathol* 1999; 30 (10): 1192–6. DOI: 10.1016/s0046-8177(99)90036-9
18. Cordier JF. Organising pneumonia. *Thorax* 2000; 55 (4): 318–28. DOI: 10.1136/thorax.55.4.318

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Белоцерковская Юлия Геннадьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пульмонологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: belo-yuliya@yandex.ru

Тюрин Игорь Евгеньевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ФГБОУ ДПО РМАНПО, вед. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина», гл. специалист по лучевой диагностике Минздрава России, президент Общества торакальных радиологов

Швайко Светлана Николаевна – зав. отделением пульмонологии ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина»

Yuliya G. Belotserkovskaya – Cand. Sci. (Med.), Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: belo-yuliya@yandex.ru

Igor E. Tiurin – D. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Blokhin National Medical Research Center of Oncology

Svetlana N. Shvaiko – Head Department of Pulmonology, Botkin City Clinical Hospital

Статья поступила в редакцию / The article received: 30.09.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 23.11.2020