

Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера): многообразие клинико-рентгенологических проявлений

И.М. Королева^{✉1}, Н.В. Чичкова¹, И.А. Соколова², А.В. Бучнева¹¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;²ГБУЗ «Московский научно-практический центр борьбы с туберкулезом» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия[✉]mmact01@yandex.ru**Аннотация**

В настоящее время время по-прежнему остается актуальным вопрос лучевой диагностики системных васкулитов, клинико-рентгенологические проявления которых весьма вариабельны. Сложилось устойчивое мнение о традиционном рентгенологическом отображении этой гетерогенной группы заболеваний и последовательности поражения органов и систем. Однако не всегда типичные клинические и рентгенологические симптомы бывают настолько «типично последовательными» согласно общепринятым научным взглядам, что существенно влияет на сроки установления диагноза и назначение адекватной терапии, ее результаты и, как следствие, качество жизни пациентов. В нашей статье представлены собственные наблюдения 17 пациентов, среди которых 7 мужчин, 8 женщин и 2 ребенка, которым был проведен полный комплекс клинико-лабораторных и рентгенологических обследований, включающий наиболее современные диагностические методы.

Ключевые слова: системные васкулиты, гранулематоз с полиангиитом, гранулематоз Вегенера, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, АНЦА-ассоциированные васкулиты, мультиспиральная компьютерная томография, биопсия.

Для цитирования: Королева И.М., Чичкова Н.В., Соколова И.А., Бучнева А.В. Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера): многообразие клинико-рентгенологических проявлений. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 80–85. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190687

Clinical Case

Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis): variety of clinical and radiological manifestations

Irina M. Koroleva^{✉1}, Natalia V. Chichkova¹, Irina A. Sokolina², Anna V. Buncheva¹¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;²Moscow Scientific and Practical Center for Tuberculosis Control, Moscow, Russia[✉]mmact01@yandex.ru**Abstract**

Currently, the issue of radiation diagnosis of systemic vasculitis, clinical and radiological manifestations of which are very variable, remains relevant. There is a stable opinion about the traditional x-ray imaging of this heterogeneous group of diseases and the sequence of lesions of organs and systems. However, not always typical clinical and radiological symptoms are so "typically consistent" according to generally accepted scientific views, which significantly affects the timing of diagnosis and the appointment of adequate therapy, its results and, as a consequence, the quality of life of patients. Our article presents our own observations of 17 patients, including 7 men, 8 women and 2 children, who underwent a full range of clinical, laboratory and x-ray examinations, including the most modern diagnostic methods.

Key words: systemic vasculitis, granulomatosis with polyangiitis, Wegener's granulomatosis, antineutrophil cytoplasmic antibodies, ANCA-associated vasculitis, multispiral computed tomography, biopsy.

For citation: Koroleva I.M., Chichkova N.V., Sokolina I.A., Buncheva A. V. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis): variety of clinical and radiological manifestations. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 80–85. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190687

Системные васкулиты представляют собой большую группу разнообразных по клинико-рентгенологическим проявлениям заболеваний, ведущим патоморфологическим признаком которых являются воспаленные сосудистой стенки и разная степень выраженности иммуновоспалительных изменений. В зависимости от калибра пораженных сосудов (крупные, средние, средние и мелкие или мелкие сосуды) выделяют различные формы первичных васкулитов. Существовало большое количество классификаций васкулитов по различным признакам: по калибру и локализации пораженного сосуда, а также по патогенетическому принципу [1, 2]. В 1992 г. В. Хаунес была предложена классификация васкулитов, в основу которой положены иммунные механизмы. По мнению автора, в развитии повреждения сосудистой стенки при васкулитах существенное значение приобретает сочетанный иммунный патогенетический механизм патологического процесса, хотя достоверно не исключается этиологическая роль вирусов и инфекционных агентов в развитии заболевания.

Классификация васкулитов по патогенезу (В. Хаунес, 1992):

- Васкулиты, ассоциированные с иммунными комплексами.
- Васкулиты, ассоциированные с органоспецифическими антителами.

- Васкулиты, ассоциированные с антинуклеарными цитоплазматическими антителами (АНЦА).
- Клеточно-опосредованные васкулиты.

Согласительная конференция, состоявшаяся в Чепел Хилл (США) в 1992 г., сыграла решающую роль в достижении консенсуса по вопросам классификации, диагностическим критериям и методам лечения первичных васкулитов. В результате трудных обсуждений были разработаны определения и номенклатура наиболее часто встречающихся форм системных васкулитов. На конференции была выделена группа первичных системных васкулитов с преимущественным поражением органов дыхания. В данную группу включили гранулематоз Вегенера (ГВ), синдром Чарджа–Стросса (СЧС) и микроскопический полиангиит. Классификация, основанная на калибре вовлеченных в патологический процесс сосудов, предложенная Американским обществом ревматологов в 1994 г., считалась в свое время наиболее предпочтительной.

Номенклатура системных васкулитов Американского общества ревматологов (1994 г.):

- Васкулиты крупных сосудов.
- Васкулиты с поражением сосудов среднего калибра.
- Васкулиты с поражением мелких сосудов.
- ГВ*.
- СЧС*.

Номенклатура системных васкулитов по результатам Международной согласительной конференции в Чепел Хилл (2012 г.) Nomenclature of systemic vasculitis based on the results of the International conciliation conference in Chapel Hill (2012)	
Группа васкулитов	Основные нозологические формы
Васкулиты с поражением крупных сосудов	Артериит Такаюсу Гигантоклеточный артериит
Васкулиты с поражением сосудов среднего калибра	Узелковый полиартериит Болезнь Kawasaki
Васкулиты с поражением мелких сосудов	АНЦА-ассоциированные васкулиты ГПА Микроскопический полиангиит Эозинофильный ГПА Иммунокомплексные васкулиты
Васкулиты с поражением сосудов различного калибра	Болезнь Бехчета Синдром Когана
Васкулиты с поражением одного органа	Кожный лейкоцитокластический васкулит Первичный васкулит центральной нервной системы Изолированный аортит Другие заболевания
Васкулиты, ассоциированные с системными заболеваниями	Волчаночный васкулит Ревматоидный васкулит Васкулит при саркоидозе Васкулит при других системных заболеваниях
Васкулиты с установленной этиологией	Криоглобулинемический васкулит, ассоциированный с HCV-инфекцией Васкулит, ассоциированный с гепатитом В Сифилис-ассоциированный аортит Лекарственно-индуцированный иммунокомплексный васкулит Лекарственно-индуцированный АНЦА-васкулит Васкулит, ассоциированный со злокачественными новообразованиями

- **Микроскопический полиангиит***.
- **Узелковый периартериит.**
- **Лекарственные васкулиты.**

Однако обсуждение номенклатуры системных васкулитов международными ревматологическими и нефрологическими сообществами не прекратилось, что позволило в 2013 г. представить новый вариант номенклатуры с современными направлениями в лечении васкулитов по результатам II Международной согласительной конференции в Чепел Хилл (США), состоявшейся в 2012 г. (см. таблицу) [3].

Ранее была предложена графическая схема классификации системных васкулитов в зависимости от калибра пораженных сосудов (рис. 1).

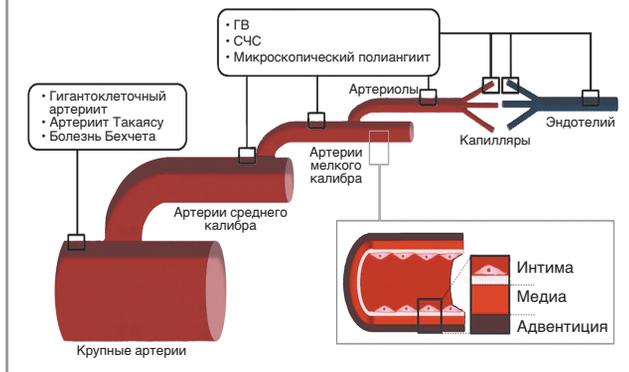
Этиология большинства системных васкулитов до сих пор остается неизвестной. По мнению разных авторов, любые инфекционные агенты (вирусы гепатитов А, В и С, цитомегаловирус, ВИЧ и др.) могут вызвать воспалительные реакции в сосудах разного калибра. Вероятнее всего, при васкулитах имеют место различные патогенетические механизмы, а именно: образование патогенных иммунных комплексов и их отложение в стенке сосуда; образование аутоантител к цитоплазме нейтрофилов и к клеткам эндотелия; клеточный и молекулярный иммунный ответ; образование гранулем.

Патогенетические механизмы:

- **образование патогенных иммунных комплексов и их отложение в стенке сосуда;**
- **образование аутоантител к цитоплазме нейтрофилов и к клеткам эндотелия;**
- **клеточный и молекулярный иммунный ответ;**
- **образование гранулем.**

До настоящего времени выявление системных васкулитов представляет собой серьезную проблему, несмотря на

Рис. 1. Классификация системных васкулитов в зависимости от калибра пораженных сосудов. В рамке – отображение анатомического строения кровеносного сосуда.
Fig. 1. The classification of systemic vasculitis depending on the caliber of the affected vessels is presented. The frame displays the anatomical structure of the blood vessel.



появление и постоянное совершенствование современных методов лучевой и лабораторной диагностики. Безусловно, сбор анамнеза и осмотр кожных покровов, оценка состояния глаз, верхних дыхательных путей и легких остаются традиционно обязательными с последующим назначением инструментальных методов диагностики – мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки, придаточных пазух носа и орбит, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также эхокардиографии. Лабораторная диагностика предполагает выявление АНЦА в сыворотке крови, а морфологическое подтверждение диагноза может быть только после проведения биопсии пораженного органа (кожа, слизистая оболочка полости носа, почка). Выбор варианта биопсии легкого (торакоскопическая или открытая) происходит индивидуально в каждом случае. Как правило, выбор проводят между торакоскопической или открытой биопсией легкого, так как при трансбронхиальной биопсии не удается получить достаточного количества материала.

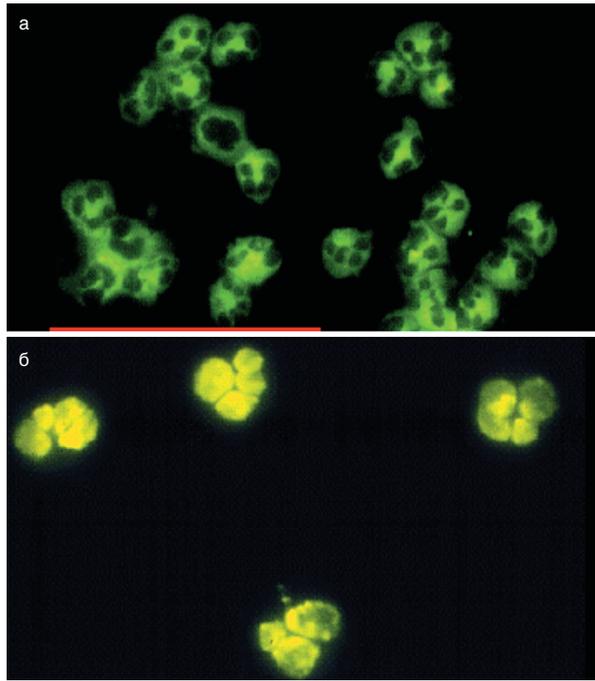
- **Осмотр верхних дыхательных путей.**
- **МСКТ/рентгенография органов грудной клетки и ЛОР-органов.**
- **Лабораторная диагностика (анализ крови, анализ мочи, АНЦА).**
- **Биопсия:**
 - легкого (торакоскопическая или открытая);
 - почки (быстро прогрессирующий гломерулонефрит);
 - носоглотки (характерная картина только у 25% больных).

АНЦА (рис. 2) ассоциированы с первичными системными васкулитами: гранулематозом с полиангиитом – ГПА (ГВ), микроскопическим полиангиитом и эозинофильным гранулематозом (СЧС). Считается, что роль АНЦА в развитии васкулитов патогенетическая и состоит в образовании иммунных комплексов *in situ*, а также в непосредственном воздействии на нейтрофилы и повреждении клеток эндотелия. Методы определения АНЦА: непрямой иммунофлюоресцентный и энзимсвязанный. Классический тип флюоресценции с-АНЦА к протеиназе-3 высокоспецифичен для ГПА. Специфичность для системных некротизирующих васкулитов иммунофлюоресцентного метода – 90%, а энзимсвязанного – 97%.

ГВ, некротизирующая гранулема верхних дыхательных путей с нефритом или гранулема злокачественная – таковы прежние названия ГПА. В 2011 г. Американским обществом ревматологов с поддержкой нефрологического сообщества было предложено переименовать ГВ в соответствии с номенклатурой системных васкулитов в ГПА. Дан-

*АНЦА-ассоциированные васкулиты.

Рис. 2. с-АНЦА (а) и р-АНЦА (б) ассоциированы с первичными системными васкулитами.
 Fig 2. c-ANCA (a) and p-ANCA (b) associated with primary systemic vasculitis.



ный вариант системного васкулита претерпел несколько переименований. В 1897 г. McBride описал и опубликовал в медицинской литературе случай деструкции структур носа, названный позднее Woods (1921 г.) «злокачественной гранулемой носа», а еще позже (1933 г.) Stewart назвал данный патологический процесс «прогрессирующим летальным гранулематозным изъязвлением носа», между тем в 1931 г. М. Klinger независимо от последнего описал это состояние как особую разновидность узелкового периартериита.

При гистологическом исследовании визуализируется морфологическая картина некротического васкулита с формированием некротизирующихся полиморфноклеточных гранул в стенке сосуда и окружающих тканях. Заболевание в большинстве случаев (80%) протекает в генерализованной форме, реже (20%) встречается ограниченный вариант. Несколько чаще болеют мужчины в возрасте 30–50 лет, крайне редко болезнь встречается у детей, поражая стенки орбиты и структуры носа. В случае поздней диагностики процесс может привести к слепоте [4]. В типичном

варианте развития ГПА регистрируется классическая триада: поражение ЛОР-органов, легких и почек.

- *McBride в 1897 г. описал случай деструкции структур носа у 28-летнего пациента.*
- *М. Klinger в 1931 г. впервые описал особую разновидность узелкового периартериита.*
- *F. Wegener в 1936–1937 гг. дал подробное описание клиники и патогистологических изменений в тканях 3 погибших больных и выделил их в самостоятельную нозологическую форму (синдром Вегенера).*
- *Морфологическая картина – некротические васкулиты и некротизирующиеся полиморфноклеточные гранулемы в стенке сосуда и окружающих тканях.*
- *Генерализованная форма – 80%, ограниченная форма – 20%.*
- *Заболеваемость 1:25 тыс., мужчины болеют чаще, возраст 30–50 лет; 15% больных моложе 19 лет. Характерна классическая триада: поражение ЛОР-органов, легких и почек.*

Клиническая картина ГПА (ГВ) проявляется в затруднении носового дыхания, сухости в носу, появлении скудных слизистых, а затем гнойных и кровянисто-гнойных выделений из носа с гнойно-кровянистыми корками на слизистой оболочке носа. У пациентов отмечаются лихорадка, слабость, недомогание, похудение, артралгии, миалгии. Затем присоединяются легочные симптомы: кашель, одышка, боль в груди, кровохарканье, выпот (в 85% случаев). Одним из ведущих признаков при ГПА является поражение ЛОР-органов (92% больных). Типичным для этой формы васкулита является развитие «седловидного» носа, что происходит из-за некротического процесса в хрящевой части носа (рис. 3).

Клиническое наблюдение 1. Больная С., 26 лет. Диагноз: ГПА, системная форма с поражением верхних дыхательных путей, органа слуха (кондуктивная тугоухость) и легких.

МСКТ придаточных пазух носа и орбит (рис. 4):

- деструкция носовой перегородки с формированием «седловидного» носа;
- деструкция стенок между полостью пазух и полостью носа с образованием единой полости, стенки которой покрыты некротизированной слизистой и корками.

Изменения в придаточных пазухах носа были абсолютно типичны для ГПА, однако поражения легких у данной пациентки совсем не соответствовали характерным изменениям при данной форме васкулита. При МСКТ были выявлены участки уплотнения по типу «матового стекла» или фиброза без признаков распада (рис. 5).

В других клинических случаях изменения легочной ткани были более выраженными и представляли собой яркий пример типичного проявления ГПА.

Рис. 3. МСКТ придаточных пазух носа и орбит. Деструкция костей носа, хрящевой части перегородки носа.
 Fig. 3. Multispiral computed tomography of the paranasal sinuses and orbits. Destruction of the nasal bones, cartilaginous part of the nasal septum.

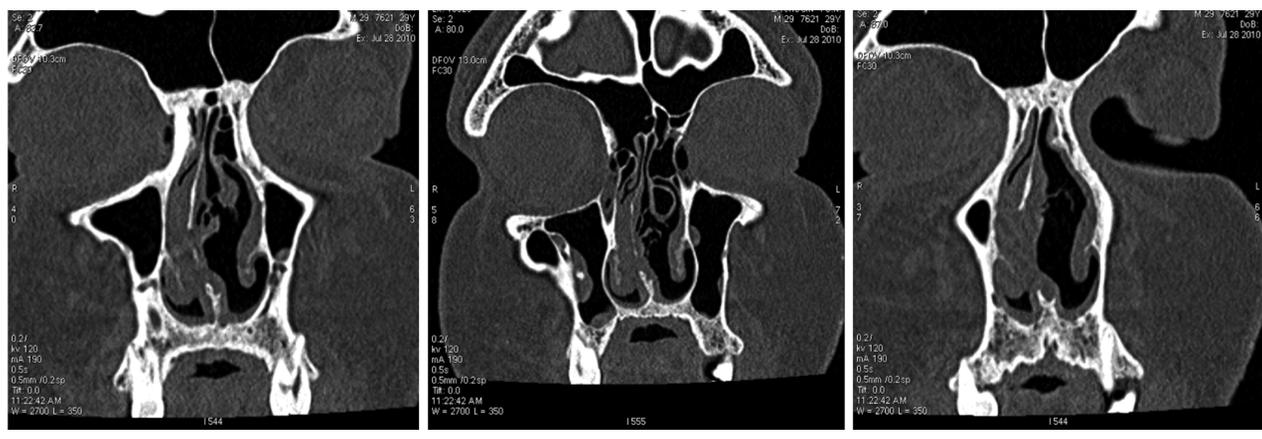


Рис. 4. МСКТ. Деструкция носовой перегородки (а, б) с формированием «седловидного» носа (в); 3D-реконструкция (г, д).
Fig. 4. Multispiral computed tomography. Destruction of the nasal septum (a, b) with the formation of a "saddle" nose (c); 3D-reconstruction (d, e).

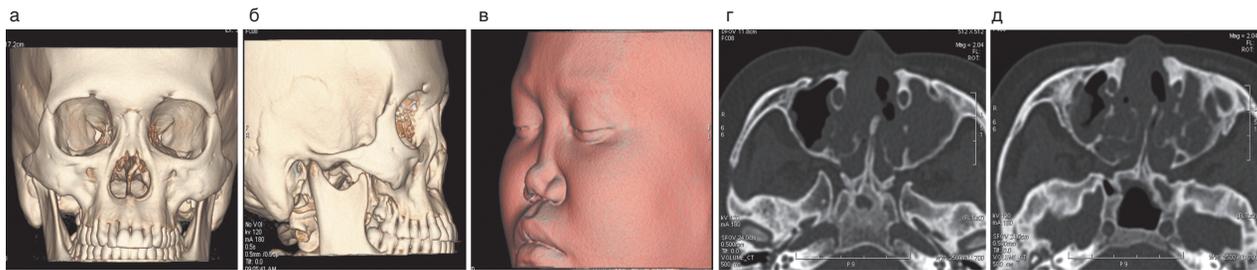
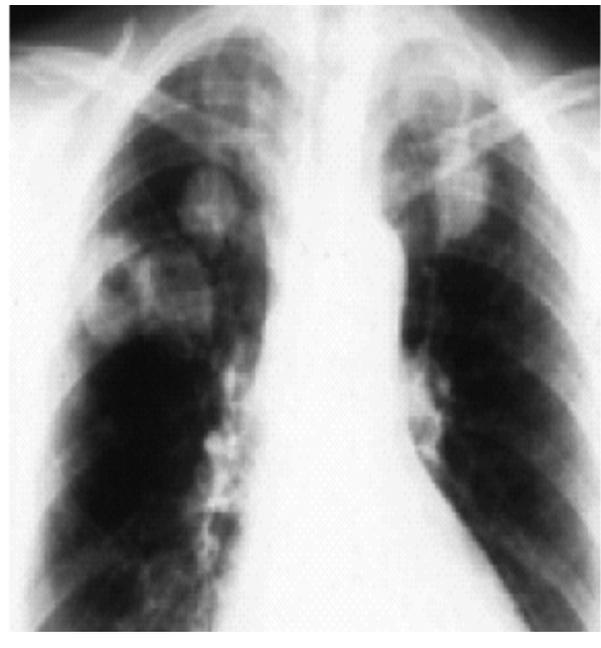


Рис. 5. МСКТ, аксиальная проекция. В нижней доле правого легкого (а) и в верхней доле левого легкого визуализируются участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» или фиброза без наличия деструкции легочной ткани.
Fig. 5. Multispiral computed tomography, axial projection. In the lower lobe of the right lung (a) and in the upper lobe of the left lung, areas of pulmonary tissue compaction are visualized as "frosted glass" or fibrosis without the presence of pulmonary tissue destruction.



Рис. 6. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции. В верхних отделах легких с обеих сторон визуализируются округлые образования с наличием центрального распада.
Fig. 6. Roentgenography of organs of a chest in the direct projection. In the upper parts of the lungs, rounded formations with the presence of a central decay are visualized on both sides.



Клиническое наблюдение 2. Больной Л., 29 лет. Диагноз: ГПА (ГВ) с поражением кожи (язвенно-некротический васкулит), суставов, легких, сердца и почек (очаговый гломерулонефрит, активная фаза, хроническая почечная недостаточность II стадии) с гематологическими (анемия) и иммунологическими нарушениями высокой степени активности. На догоспитальном этапе пациенту была выполнена рентгенография органов грудной клетки, на которой были выявлены инфильтраты и образования округлой формы с наличием полостей распада (рис. 6), была заподозрена деструктивная пневмония.

Более яркая и типичная для ГПА рентгенологическая картина присутствовала на компьютерных томограммах (рис. 7).

Далеко не всегда начало заболевания бывает типичным, что создает определенные диагностические трудности, и, соответственно, увеличивается время до начала адекват-

ной терапии. Вот почему следует очень внимательно из большого количества симптомов выделять ведущие признаки и своевременно создавать правильную клиническую концепцию.

Рис. 7. МСКТ: во всех отделах легких множественные узлы и инфильтраты с полостями распада.
Fig. 7. Multispiral computed tomography: in all parts of the lungs, multiple nodes and infiltrates with decay cavities.

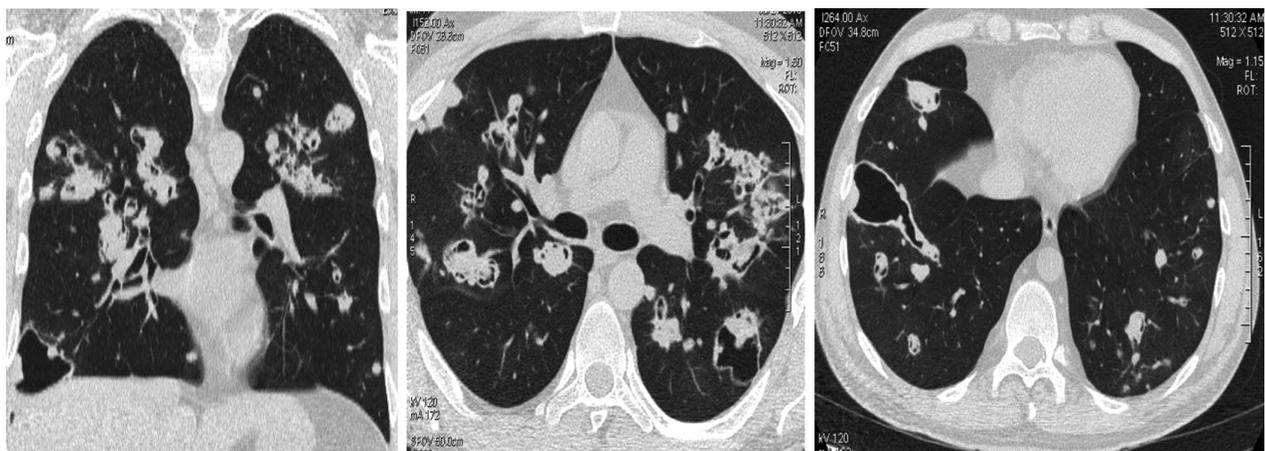


Рис. 8. МСКТ придаточных пазух носа и орбит. Распространенные деструктивные изменения.

Fig. 8. Multispiral computed tomography of the paranasal sinuses and orbits. Common destructive changes.



Клиническое наблюдение 3. Пациент Г., 62 года. Жалобы при поступлении на выраженную слабость, снижение массы тела на 10 кг, затруднение мочеиспускания, повышение температуры до фебрильных цифр, кашель с мокротой слизисто-гнойного характера, редкое кровохарканье, выделения из носа гнойного характера, снижение чувствительности в кистях и стопах с последующим развитием тетрапареза. Позднее развился острый орхоэпидидимит, появился аноректальный свищ, нарастали признаки гнойного процесса в полости носа и придаточных пазухах. Выполнена МСКТ околоносовых пазух (рис. 8), при которой были выявлены распространенные деструктивные изменения носовой перегородки, костей носа и стенок верхнечелюстных пазух.

Была проведена экстренная операция – полисинусотомия. Результаты морфологического исследования: фрагменты слизистой оболочки носа с наличием «географических» некрозов (рис. 9), неравномерно выраженным фиброзом, отеком, лимфоплазмочитарной и эозинофильной инфильтрацией; воспалительная инфильтрация значительно выражена, имеется васкулит мелких сосудов.

Большие участки некроза при ГПА имеют типичную географическую форму и содержат базофилы и кластеры гранулярных нейтрофилов (микроабсцессы). Зоны микроабсцессов увеличиваются и затем объединяются, формируя «географический» некроз. Большинство пациентов с активным генерализованным процессом имеют АНЦА в плазме крови. У данного пациента были обнаружены антитела к протеиназе-3.

Учитывая длительную лихорадку, проведена МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и магнитно-резонансная томография органов малого таза. Выявлены абсцессы левой почки, инфаркты селезенки, абсцессы малого таза и признаки правостороннего орхита (рис. 10, 11).

По совокупности клинико-лабораторных, морфологических и рентгенологических данных был установлен клинический диагноз: ГПА (ГВ), АНЦА-положительный, генерализованная форма, тяжелого течения с поражением верхних дыхательных путей, легких, почек и периферической нервной системы.

Начало заболевания с выраженной неврологической симптоматикой и урологическими жалобами у пациента в возрасте 62 года существенно затруднило установление правильного диагноза и своевременное назначение иммуносупрессивной терапии. Согласно статистическим данным неврологические нарушения в начале ГПА встречаются у 22–50% больных (Н. Nishino и соавт., 1993). Чаще развивается множественный мононеврит, реже встречается дистальная симметричная полинейропатия. В зарубежной литературе имеются сведения о манифесте ГПА с урогенитальной симптоматикой: изолированного поражения предстательной железы, тестикул или почек [5, 6].

Рис. 9: а – фибриноидный некроз сосудистой стенки с выраженной воспалительной инфильтрацией (окраска гематоксилин-эозином, $\times 20$); б – фрагмент слизистой оболочки с наличием базофильного «географического» некроза.

Fig. 9: a – fibrinoid necrosis of the vascular wall with severe inflammatory infiltration (color hematoxylin-eosin, $\times 20$); b – a fragment of the mucous membrane with the presence of basophilic geographical necrosis.

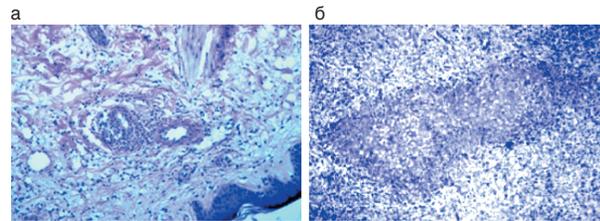
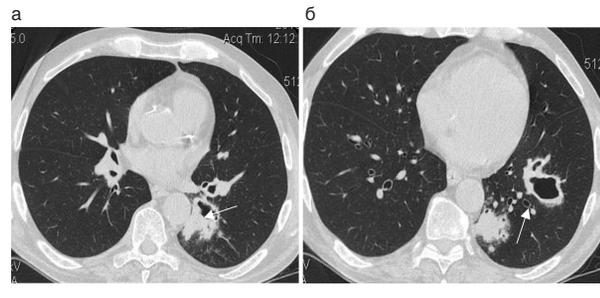


Рис. 10. МСКТ органов грудной клетки. В нижней доле левого легкого визуализируются участок инфильтрации с полостью распада (а) и солидный узел с распадом (б).

Fig. 10. Multispiral computed tomography of the chest. In the lower lobe of the left lung, an infiltration site with a decay cavity (a) and a solid node with decay (b) are visualized.



Диагностика системных васкулитов, и в частности ГПА, непроста, так как в клинической практике не всегда встречаются все клинические и рентгенологические признаки у одного пациента разом. Поэтому наличие как минимум четырех из них дает возможность установить правильный диагноз. Еще сложнее дифференциальная диагностика ГПА с другими васкулитами и заболеваниями, не входящими в список системных васкулитов, включающих в себя целый ряд нозологических форм, в том числе туберкулез, коллагенозы, грибковые поражения и др.

Дифференциальная диагностика ГПА:

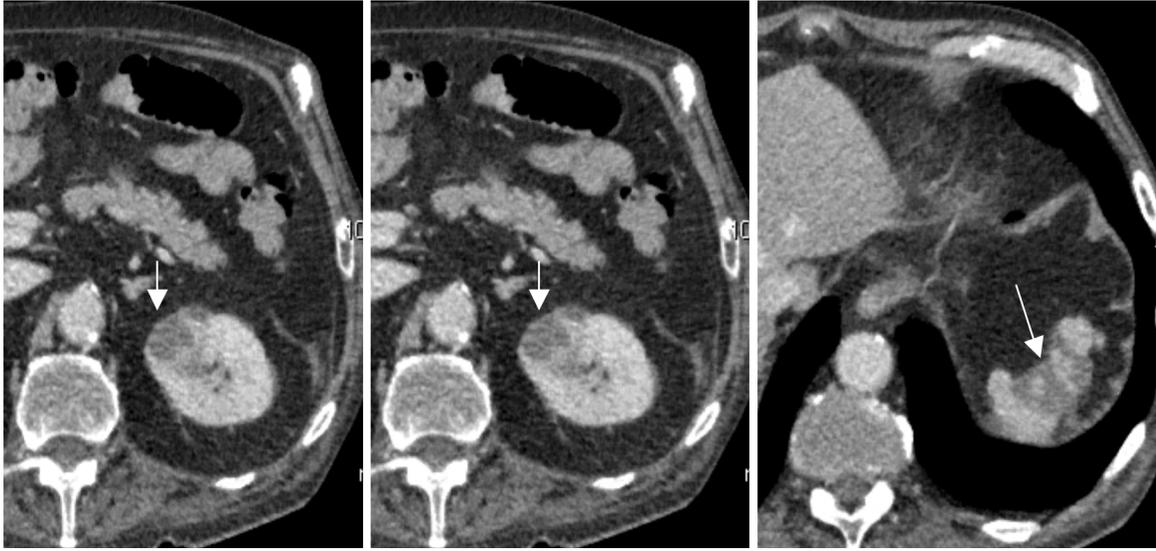
- СЧС.
- Узелковый периартериит.
- Аллергические васкулиты.
- Срединная гранулема лица, сифилис (при перфорации костно-хрящевого отдела носовой перегородки).
- Туберкулез (при перфорации хрящевого отдела носовой перегородки).
- Лимфоматоидный гранулематоз.
- Коллагенозы.
- Грибковое поражение легких.
- Злокачественные новообразования.
- Инфекции, сопровождающиеся гранулематозным воспалением.

Разработаны дифференциально-диагностические критерии ГПА, применяемые в трудных клинических ситуациях.

Дифференциально-диагностические критерии ГПА (ГВ):

- Отсутствие бронхиальной астмы, в отличие от СЧС.
- Выявление с-АНЦА, в отличие от р-АНЦА при СЧС.
- Образование гранулем с большим количеством гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангханса, кроме стадии отека и некроза сосудистой стенки, как при узелковом периартериите.
- Деструктивный процесс при ГВ никогда не распространяется на твердое небо, как при сифилисе; распростра-

Рис. 11. МСКТ органов брюшной полости. Визуализируются множественные гиподенсные участки в паренхиме левой почки и в селезенке (стрелки).
Fig. 11. Multispiral computed tomography of the abdominal cavity. Multiple hypodens sites in the parenchyma of the left kidney and in the spleen are visualized (arrows).



няется на все отделы перегородки, в отличие от туберкулеза, когда поражается только хрящевая часть.

- Повышение уровня иммуноглобулинов G и A, понижение уровня иммуноглобулина M.

Таким образом, многообразие клинико-рентгенологических проявлений ГПА (ГВ) требует грамотного и тщательного анализа полученного диагностического материала. Наш практический опыт и анализ современной отечественной и зарубежной литературы позволяют сделать следующие выводы:

- Клинические признаки системных васкулитов неспецифичны, поэтому их диагностика, как правило, отсрочена по времени.
- Методы лучевой диагностики, особенно МСКТ, являются особенно ценными для неинвазивной диагностики легочных васкулитов.
- Выявление деструктивных изменений в придаточных пазухах носа, орбитах и в легочной ткани должно служить серьезной мотивацией для проведения анализа крови на АНЦА.
- Учитывая серьезные последствия гранулематозного процесса придаточных пазух и орбит у детей (возможна слепота), необходимо уделять особое внимание диагностике ГПА у детей на ранней стадии развития процесса.
- Наличие неврологической и урологической симптоматики не противоречит включению в диагностический алгоритм ГПА.

- Сочетание рентгеновских и клинических признаков – верный путь к наиболее ранней диагностике васкулитов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Бекетова Т.В. Современная классификация системных васкулитов. Клиницист. 2015; 2: 8–11. [Beketova T.V. Sovremennaiia klassifikatsiia sistemnykh vaskulitov. Klinitsist. 2015; 2: 8–11 (in Russian).]
2. Нуднов Н.В., Шейх Г.Г., Кармазановский Г.Г. и др. Компьютерная томография в диагностике легочных поражений при гранулематозе с полиангиитом. Учебное пособие. М.: Крафт+, 2017. [Nudnov N.V., Sheikh G.G., Karmazanovskii G.G. et al. Computed tomography in the diagnosis of pulmonary lesions in granulomatosis with polyangiitis. Tutorial. Moscow: Kraft, 2017 (in Russian).]
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA et al. 2012 Revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum 2013; 65: 1–11.
4. Овсянников Д.Ю., Ильинская А.С., Ахвледиани С.Д. и др. Легочно-почечный синдром у детей: клиническое наблюдение гранулематоза с полиангиитом (Вегенера) и синдрома Гудпасчера. Педиатрия. 2015; 94 (4): 43–51. [Ovsyannikov D.Yu., Il'inskaya A.S., Akhvediani S.D. et al. Legochno-pochechnyi sindrom u detei: klinicheskoe nabludeniye granulematoza s poliangiitom (Vegenera) i sindroma Gudpaschera. Pediatriia. 2015; 94 (4): 43–51 (in Russian).]
5. Brimo F, Lachapelle J, Epstein JI. Testicular Vasculitis: A Series of 19 Cases. Urology 2011; 77: 1043–8.
6. Dufour J-F, Le Gallou T, Cordier L-F et al. Urogenital Manifestations in Wegener Granulomatosis. Medicine 2012; 91: 67–74.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Королева Ирина Михайловна – д-р мед. наук, проф. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет).
E-mail: mmact01@yandex.ru

Чичкова Наталья Васильевна – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии №1 Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет).
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6962-3260>

Соколова Ирина Александровна – канд. мед. наук, глав. рентгенолог, врач-рентгенолог отд-ния лучевой диагностики Клиники №2 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом».
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8991-6884>

Бунчева Анна Витальевна – ординатор каф. факультетской терапии №1 Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет).

Irina M. Koroleva – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: mmact01@yandex.ru

Natalia V. Chichkova – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6962-3260>

Irina A. Sokolova – Cand. Sci. (Med.), Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8991-6884>

Anna V. Buncheva – Clinical Resident, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Статья поступила в редакцию / The article received: 10.10.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 13.11.2019